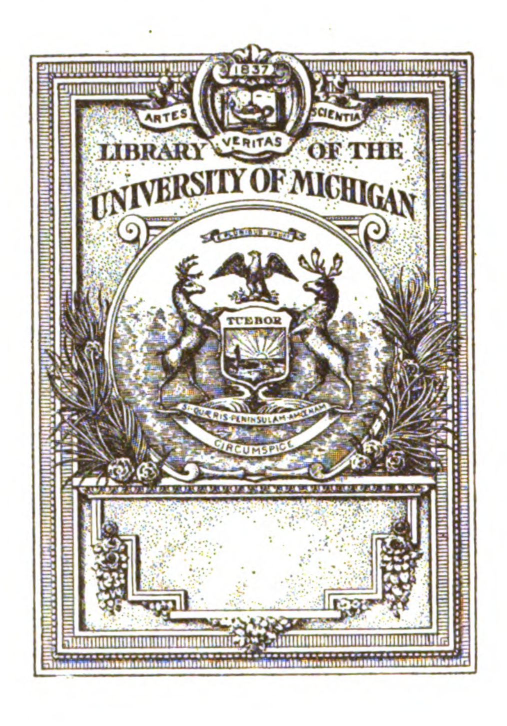

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Zeitschrift für gynäkologische Urologie

Unter Mitarbeit von
Professor Dr. BAISCH (München), Prof. Dr. FRANZ (Berlin), Prof. Dr. HENKEL (Jena), Prof. Dr. JUNG (Göttingen), Dr. KNORR (Berlin), Prof. Dr. KROEMER (Greifswald), Prof. Dr. KROENIG (Freiburg), Prof. Dr. MENGE (Heidelberg), Prof. Dr. REIFFERSCHEID (Bonn), Prof. Dr. SELLHEIM (Tübingen), Prof. Dr. ZANGEMEISTER (Marburg a. L.)

herausgegeben von

Prof. Dr. W. Stoeckel
Direktor der Universitätsfrauenklinik in Kiel.

---

2. Band

Mit 4 farbigen Tafeln



Leipzig, 1911
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis von Band II.

Sachregister von Band II.

(Die Zahlen geben die Seitenzahl an.)

T.

U.

Z.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1910 Band 2 Nr. 1

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. Direktor: Prof. Dr. O. von Herff.)

Verkalktes Fibromyom der Urethra.

Von

Privatdozent Dr. **Alfr. Labhardt,** Oberassistenzarzt der Klinik.

Die Neubildungen der Harnröhre sind, wenn man von den Karunkeln absieht, selten, und unter ihnen die gutartigen seltener als die bösartigen. Von Fibromen, Fibromyomen und Myomen sind gegen 30 Fälle in der Literatur aufgezeichnet; ich verweise diesbezüglich auf die Zusammenstellungen von Lönnberg (1), Laurent (2), Palm (3) und Duvergey (4), sowie auf die Bemerkungen von Stoeckel (5) in Veits Handbuch der Gynäkologie; danach scheinen die Fibrome weitaus am häufigsten, die Fibromyome viel seltener, die Myome sehr selten zu sein. Es dürfte sich verlohnen, den bisher bekannten Fällen einen weiteren beizufügen, der in mancher Hinsicht beachtenswert erscheint.

Frau S., 63 Jahre, seit einiger Zeit an Morbus Basedowii leidend. Menses vor 20 Jahren zessiert. Patientin ist seit 26 Jahren verheiratet, hat nie kohabitiert (Impotentia coeundi des Mannes, infolge Trauma des Penis). Sie will nie Beschwerden des Unterleibes gehabt haben, speziell keine Abnormitäten der Mixtion. Erst seit zwei Tagen hat sie plötzlich aufgetretene Schmerzen an den Genitalien, häufigen Harndrang, Brennen beim Urinieren. Seither bemerkt die Frau auch eine Geschwulst, die aus den Genitalien hervorsieht.

Bei der Untersuchung findet sich zwischen den Schamlippen ein nußgroßer, rundlicher Tumor mit glatter Oberfläche; seine Epithelbekleidung ist mancherorts lädiert, blutet leicht, ist stellenweise etwas belegt. Bei der hochgradigen Empfindlichkeit der Geschwulst und überhaupt der ganzen Patientin gelingt es ohne Narkose nicht, den Ursprungsort der Geschwulst festzustellen; es wird zunächst angenommen, es sei ein langgestielter Polyp des Collum uteri.

Die Frage der Narkose war wegen des Basedow etwas heikel, und doch mußte etwas geschehen. So wurde denn eine Sauerstoff-Äther-Narkose eingeleitet, die nach anfänglicher Exzitation sehr ruhig verlief. Nun konnte festgestellt werden, daß der Tumor mit den Genitalien nichts zu tun hatte. Das Hymen ist sehr derb, läßt nicht einmal den Kleinfinger durch. Die polypöse Geschwulst entspringt vom vorderen Umfang der Urethralwand mit kurzem, dünnem Stiel; dieser inseriert etwa 1 cm innerhalb des Meatus urethrae.

Die Therapie war unter solchen Umständen sehr einfach; der Stiel wurde mit dünnem Katgut zweifach unterbunden und der Tumor abgetragen. Der kleine Stumpf schlüpfte sofort zurück, so daß von ihm nichts mehr zu sehen war. Die Rekonvaleszenz war afebril, glatt. In den ersten Tagen bestand noch häufiger Urindrang, es stellte sich auch eine leichte Zystitis ein, Beschwerden, die jedoch auf Wildunger Wasser und Urotropin in wenigen Tagen zurückgingen, so daß Patientin am siebenten Tage nach der Operation beschwerdefrei die Klinik verlassen konnte.

Die Untersuchung des Tumors im pathologisch-anatomischen Institut (Prof.

E. Hedinger) ergab folgendes Resultat: Der Tumor besteht zum größten Teil aus vielfach durchflochtenen glatten Muskelfasern, zwischen welchen sich ziemlich reichlich Bindegewebe findet. An mehreren Stellen Kalkablagerungen; an der Oberfläche typisches Übergangsepithel. Diagnose: Fibromyom der vorderen Urethralwand mit Verkalkung.

Was in dem beschriebenen Falle besonders auffällig erscheint, das ist der völlige Mangel an Symptomen bis zu zwei Tagen vor der Operation; trotz speziell darauf gerichteter Fragen gab die Patientin an, nie etwas Abnormes verspürt zu haben. Dieser Mangel an Beschwerden ist wohl bedingt durch den Sitz der Geschwulst; wäre die Insertion weiter oben gewesen, so hätte sich wohl eine Zerrung am Blasenhals bemerkbar gemacht — häufiger Urindrang wäre die Folge gewesen. So aber lag der Tumor anscheinend viele Jahre (Verkalkung!) in der Harnröhre verborgen, sein kurzer Stiel erlaubte bei den engen Verhältnissen der Harnröhre keine Lageverschiebung. Welche Umstände nun schließlich die „Geburt“ der Geschwulst zur äußeren Harnröhrenmündung hinaus veranlaßt haben, das entzieht sich unserer Einsicht. In dem Augenblicke aber, in dem der Tumor tiefer und heraustrat, stellten sich auch naturgemäß die beschriebenen heftigen Beschwerden ein.

Der Mangel an Beschwerden scheint übrigens bei Harnröhren-Fibromen und -Myomen nicht selten zu sein, wie schon Palm betonte, auch in seinen beiden Fällen bestanden sozusagen keine Beschwerden. Der periphere Sitz des Tumors, der der gewöhnliche ist, scheint mir in dieser Beziehung von Wichtigkeit. In unserem Falle mag noch das Fehlen von Kohabitationen den Mangel an Symptomen miterklären.

Der beschriebene Tumor gehört laut der histologischen Untersuchung zu den Fibromyomen, die nach der Zusammenstellung von Palm viel seltener sind, als die reinen Fibrome. Von letzteren zählt er 19 auf, zu denen er noch zwei eigene hinzufügt; dazu kommt noch ein neuerer Fall von Thomson (6). Von Fibromyomen sind nur vier beobachtet (Tillaux, Routier, Benoit [zwei Fälle]); zu diesen vier käme noch der Fall von Lönnberg (haselnußgroßer Tumor) und der meinige, so daß im ganzen sechs Fibromyome beschrieben sind. Von reinen Myomen, die sicher von der Muskulatur der Harnröhre ausgehen, sind nur zwei Fälle bekannt, der eine von Büttner (7), der andere von Gummert (8). Wenn bei Tumoren der hinteren Harnröhrenwand, die sich im Septum urethro-vaginale entwickeln, der Ursprung zweifelhaft sein kann, indem möglicherweise die Muskulatur der Vagina die Ursprungsstelle bildet, so ist bei Geschwülsten der vorderen Urethralwand der Ursprung aus der Muskulatur, resp. dem Bindegewebe der Harnröhre, zweifellos. Unser Fall gehört zu den letzteren. Vordere und hintere Urethralwand sind übrigens in gleicher Häufigkeit der Sitz von solchen Tumoren.

Sehr selten scheint die in unserem Falle beobachtete Verkalkung des Tumors zu sein; ich konnte in der mir zugänglichen Literatur keine diesbezüglichen Aufzeichnungen finden. Jedenfalls weist die Verkalkung, wie bei Uterusmyomen, auf ein relativ hohes Alter der Geschwulst.

Literatur.

1. Lönnberg, Über Myom und Fibromyom, ausgehend von der weiblichen Urethra. Ref. Zentralbl. für Gynäk., 1902, S. 902.
2. Laurent, Contributions à l'étude des tumeurs fibreuses juxta-uréthrales chez la femme. Thèse, Lyon, 1896.
3. Palm, Über papilläre polypöse Angiome und Fibrome der weiblichen Harnröhre. Monatsschrift für Geburtsh. und Gynäk., Bd. XIII, 1901.
4. Duvergey, Des tumeurs polypoides du méat urinaine chez la femme. Thèse, Bordeaux, 1902.
5. Stoeckel. Die Erkrankung der weiblichen Harnorgane, in Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. II.
6. Thomson, Seltenere Neubildungen der weiblichen Harnröhre und des Septum urethro-vaginale. Zentralbl. für Gynäk., 1906.
7. Büttner, Ein Fall von Myom der weiblichen Urethra. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XXVIII, 1894.
8. Gummert, Verhandlungen der niederrheinisch-wesfälischen Gesellschaft für Gynäkologie. Sitzung vom 26. II. 1905, ref. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XXIII.

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. Direktor: Prof. Dr. v. Herff.)

Zur Behandlung der Zystitis, speziell der schweren postoperativen Blasenentzündung.

Von

Dr. **Ad. Schläfli,** Assistenzarzt.

Die Frage der Zystitisbehandlung hat trotz eingehender Bemühungen, neuerdings auch seitens vieler Gynäkologen, bis jetzt noch keine zufriedenstellende Lösung gefunden. Ist man sich auch über die Prinzipien der Therapie klar, insofern, daß die hauptsächliche Bekämpfung der Entzündungserreger durch im Harn wirkende Medikamente gelegentlich zu unterstützen sei durch eine gemäßigte lokale Behandlung, so sind besonders die mit dieser letzteren immer wieder neu angestellten Versuche noch keineswegs zu einem allseitig befriedigenden Abschluß gekommen. Insbesondere die in der Gynäkologie doch recht häufig als unangenehme und hartnäckige Komplikation auftretende postoperative Blasenentzündung scheint mir eine neuerliche Besprechung und die Empfehlung einer neuen Behandlungsweise zu rechtfertigen, die wir im Frauenspital Basel seit längerer Zeit erprobt und als der Mitteilung wert erachtet haben.

Die interne Therapie der Zystitis hat trotz wiederholter Versuche, noch Besseres zu finden, keine tiefergreifende Änderung erfahren, keines der zahlreich empfohlenen Präparate hat auf die Dauer die Stellung der Salizylsäure erchüttern können, diese behauptet noch immer ihren Platz als souveränes Zystitismittel. Möglichst energische innere Salizylmedikation, zugleich mit Beförderung der Diurese durch Tee (Fol. uvae ursi) und Wildunger- oder andere Mineralwässer, leistet — natürlich bei Bettruhe und Regelung der Defäkation — noch immer Ausgezeichnetes bei akuten bakteriellen Blasenkatarrhen. Die Formolpräparate, Urotropin, Helmitol, haben sich uns als weit weniger wirksam erwiesen, und Salol ist nicht unbedenklich wegen eventueller Karbolvergiftung vom Darme aus, und so sind wir in Basel wieder dauernd auf die reinen Salizylpräparate Aspirin, Benzosalin, Novoaspirin, Diplosal zurückgekommen. Aspirin ist das wirksamste derselben, ihm nahe kommt das Diplosal, das den Vorteil hat, weniger starke Schweißsekretion auszulösen und den Magen wenig oder gar nicht zu belästigen; dagegen wird Diplosal weniger rasch resorbiert. Aspirin ist daher am Platze, wenn es auf möglichst rasche Wirkung ankommt, z. B. bei Kopfschmerzen; leider

wird es nicht von jedermann gut vertragen, gelegentlich macht es Magenbeschwerden, ja heftige Magenschmerzen, selbst wenn es in Zitronenlimonade gereicht wird, auch verursacht es starkes Schwitzen. Wo es nicht auf rasche Wirkung ankommt, ist daher Diplosal dem Aspirin entschieden vorzuziehen.

Was die lokale Behandlung der Zystitis betrifft, so verlangen wir von ihr in erster Linie eine ausgiebige Reinigung der Blase und Fortschaffung der infektiösen Sekrete, ev. des stagnierenden Urins, in zweiter Linie eine Abtötung der Infektionsträger, soweit sie ohne Schädigung der Blasenwand zu erreichen ist.

Bei akuten Katarrhen und sehr reizbarer Blase wurden früher zunächst nach Kolischer Eingießungen von ca. 20 ccm Jodoform-Sesamölemulsion gemacht, später wurde das Jodoform durch Xeroform ersetzt. Mit Nachlaß der Reizung kamen Argentum nitricum-Instillationen an die Reihe, zunächst 1%, allmählich steigend bis 5 und 10%, 2—3 ccm in die leere Blase nach sorgfältiger Ausspülung mit Borlösung. Die Erfolge waren zufriedenstellend, doch war das Verfahren etwas kompliziert; es wurde deshalb dahin vereinfacht (nach Völcker-Lichtenberg, Münch. med. Wochenschr., 1905, Nr. 33), daß von Anfang an Kollargol (1—10%) angewandt wurde, das ja auch neuerdings wieder empfohlen wird (Fisch, Jeanbran, Zurhelle), ohne daß wir aber bessere Ergebnisse gesehen hätten. Nur die Reizung der Blase, die auf Arg. nitr. nicht selten eintritt, fiel ganz weg, Besseres leistete aber das Kollargol nicht. Von ihm wurde dann auf Protargol und Sophol (10—25%ige Lösungen) übergegangen, mit erheblich besseren Erfolgen bei geringerer oder ganz fehlender Reizung. Diese beiden Päparate, insbesondere Sophol, sind dem Kollargol weit vorzuziehen, weil sie bei geringerer Reizung und Ätzung stark bakterizid wirken können, was bei Kollargol vollkommen ausgeschlossen ist.

Spülungen mit Borsäurelösung haben keinen größeren Wert als solche mit sterilem Wasser; Spülungen mit Salizylsäure (1 : 300) schränken einen Katarrh rasch ein, aber sie können Tenesmus auslösen, immerhin leisten sie erheblich mehr als Borsäure. Sublimat ist nur in sehr stark verdünnten, unwirksamen Lösungen (1 : 10000) ohne Beschwerden verwendbar; Lösung von 1 : 5000—1000 können leicht heftigste, stundenlang anhaltende Tenesmen auslösen. In dieser Hinsicht wäre Quecksilberoxyzyanid (1 : 5000) dem Sublimat vorzuziehen, doch ist immerhin dies wie jenes, wie überhaupt alle Merkurialverbindungen, ein starkes Gift und daher besser ganz fallen zu lassen wegen der Möglichkeit einer Vergiftung bei der nicht seltenen Idiosynkrasie gegen Quecksilberpräparate. Über die von Henkel empfohlenen Spülungen mit Chininalkohol 5‰, welcher das Wachstum der Entzündungserreger stark beeinträchtigen soll, fehlen uns in Basel eigene Erfahrungen.

In neuerer Zeit haben wir wieder auf die Blasenspülungen als einzige Art der lokalen Behandlung zurückgegriffen, aber nur weil uns in dem französischen Präparate Aniodol ein Mittel in die Hand ge-

geben war, das die Vorteile der stärker konzentrierten Desinfizientien in sich vereinigt, ohne die schädlichen Folgen nach sich zu ziehen, wie sie sonst bei Einbringung von größeren Flüssigkeitsmengen oft gesehen werden. Mit Kolischer und anderen, welche die Blasenspülungen widerraten, sind wir der Meinung, daß es eine verfehlte Idee ist, in eine entzündlich erkrankte Blase möglichst viel Flüssigkeit einzubringen und eine Distension, Dehnung der Blasenwandung zu bewirken. Aber von den Nachteilen, die Kolischer anführt, haben wir nichts gesehen, sofern nur das Quantum der auf einmal eingebrachten Spülflüssigkeit nicht zu groß war. Während Zurhelle zur Regulierung des jeweiligen Füllungsgrades der Blase während der Dauerspülung einen besonderen Rücklaufkatheter benötigt mit je einem Hahn am Zufluß- und Abflußrohr, haben wir stets nur den Irrigatorschlauch an den gewöhnlichen, einfachen Katheter angesetzt und die Spülflüssigkeit so lange einlaufen lassen, bis die Patientinnen eben das Gefühl hatten, daß etwas in der Blase sei. Auch ließen wir die Blase nie ganz leer laufen, und ebenso blieb am Ende der Spülung ein Rest der Flüssigkeit darin zurück.

Schmerzhafte Kontraktionen während und nach der Prozedur traten nicht auf, nach der Spülung fühlten sich die Patientinnen völlig wohl. Von einer Ausbreitung der Erkrankung von einem zirkumskripten Bezirk auf die ganze Blaseninnenfläche konnte nicht die Rede sein, da ja sichtlich von der ersten Spülung an die Erkrankungserscheinungen zurückzugehen begannen. Auch war es nicht nötig, den therapeutischen Eingriff, das Einführen von Instrumenten in Urethra und Blase, häufiger vorzunehmen, als wenn man mit kleineren Mengen konzentrierterer Lösungen gearbeitet hätte. Wir haben uns möglichst streng an folgende Forderungen gehalten: 1. Die Flüssigkeitsmengen dürfen niemals eine solche Größe erreichen, daß die Blasenwand gedehnt und gezerrt wird; 2. das Einspülen der Flüssigkeit muß langsam und gleichmäßig geschehen; 3. die Temperatur der Spülflüssigkeit soll gewöhnlich zwischen 18 und 20° C liegen.

Wir haben die Blasenspülungen nicht prinzipiell angewandt, immer wurde zuerst die oben berührte einfache interne Therapie, die Spülung und Desinfektion der Blase von innen heraus, versucht, und in den weitaus meisten Fällen sind wir damit zum Ziele gekommen. Nur wenige hartnäckige akute und subakute Katarrhe der Blase machten die Applikation der Spülungen notwendig, und insbesondere bei der schweren eitrigen Entzündung der Blase, wie sie nach großen gynäkologischen Eingriffen auftritt, haben wir sie mit bestem Erfolg angewandt. Stoeckel hält speziell die moderne Radikaloperation des Uteruskarzinoms durch Laparotomie für eine die Zystitis direkt provozierende Operation, das gleiche gilt wohl für die vaginalen Karzinomoperationen. Hier wie dort bleibt die unterminierte, von Uterus und Scheide völlig abgelöste Blase nach Beendigung der Operation in dauerndem Kontakt mit der restierenden großen Wundhöhle, dem offenen Scheidenrohre und den z. T. nekrotisierenden Adnex- und Parametrienstümpfen und bietet der

Durchwanderung von an diesen Stellen selbstverständlich massenhaft vorhandenen Keimen die denkbar günstigsten Bedingungen. Trotz Dränage durch den Verweilkatheter ist eine Entzündung der Blase nach solchen Eingriffen die Regel — Franz berechnete 80 % aller Fälle; das Trauma das die Blasenwand getroffen hat, Quetschung, Epitheldesquamation, die submukösen und intramuskulären Blutextravasate, welche die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur stören oder vorübergehend aufheben können, und die Störung in der Ernährung der Blasenwand erklären sie zur Genüge. Da der Nachschub von Keimen noch lange Zeit andauert, so gestaltet sich die einmal etablierte Blasenentzündung zu einer sehr hartnäckigen Erkrankung, und die interne Therapie ist ihr gegenüber ohnmächtig, weil die desinfizierende Kraft zu gering, die Wegspülung der infektiösen Stoffe zu wenig energisch ist. In diesen Fällen speziell hat uns Aniodol Ausgezeichnetes geleistet. Unter zweimal täglich, oft auch nur einmal, applizierten Spülungen hat sich immer in Zeit von wenigen Tagen die Entzündung bedeutend gebessert, das zuerst dick eitrige Sekret schwand bis auf leichte Trübung des Urins, die Funktion der Blase gestattete wieder leichte, schmerzlose spontane Miktion, die Blasenwand hatte sich so weit erholt, daß sie dem weiteren Eindringen der Noxe selbständig wirksamen Widerstand entgegensetzen konnte, und daß fernerhin die interne Medikation genügte, um den Prozeß noch völlig zur Ausheilung zu bringen.

Über das Aniodol, ein Formaldehydpräparat mit etwas Sulfozyanallyl, liegen bisher nur Mitteilungen von Versuchen aus französischen Instituten vor. Bakteriologische Untersuchungen hat Fouard am Institut Pasteur in Paris mit ihm angestellt, auf Grund deren seine bakterizide Kraft als bedeutend höher wie die aller anderen Antiseptika angenommen werden muß; so übertrifft sie die des Sublimates um $^1/_6$, die des Phenoles sogar etwa um das Zwanzigfache. Nach den Fouardschen Untersuchungen kann man mit Sicherheit behaupten, daß man mit dem Aniodol das Maximum des therapeutischen Effektes erreichen kann, ohne den Kranken der geringsten Gefahr, der kleinsten Unzuträglichkeit auszusetzen, da das Aniodol weder kaustisch noch toxisch wirkt, im Gegensatz zu anderen Antiseptizis wie Sublimat, Karbol, die immer heftige Gifte bleiben. So hat Aniodol in der internen Antisepsis große Dienste geleistet und ist mit bestem Erfolg gegen Kinderdiarrhöe angewandt worden. Die Lösung ist wasserhell und geruchlos, greift Instrumente und Wäsche nicht an und ist in Zusammensetzung und Wirksamkeit von weitestgehender Beständigkeit.

Für die gewöhnliche Anwendung benutzten wir immer die Lösung von 0,25 ‰, eine Konzentration, die genügte und nie die geringsten Reizerscheinungen hervorrief.

Aniodol scheint uns deshalb das beste Mittel zu sein, ist jedenfalls imstande, die 3 %ige Borlösung in jeder Beziehung zu ersetzen und übertrifft diese unter allen Umständen an bakterizider Wirkung um ein bedeutendes. Im Frauenspital Basel wird auch sonst in der Blase nur

noch Aniodol, übrigens ein sehr gutes Desodorans, angewandt, die Borsäure fällt nunmehr vollständig aus.

Die Behandlung der Zystitiden hat sich uns durch Einführung der Aniodolspülungen außerordentlich vereinfacht; denn diese vereinigen in sich einerseits die mechanische Reinigung, die Entfernung des zersetzten Urins und des ihm beigemengten Eiters, und andererseits die bakterizide Wirkung; und das in hohem Maße, ohne die Nachteile mit anderen, gleichstark wirkenden Desinfizientien zu teilen.

Wie bekämpft man weitgehende Schädigungen der Blase nach Radikaloperationen des Zervixkarzinom.

Von

Dr. **Kuntzsch**, Potsdam.

Das Zervixkarzinom ist für den Harnapparat nicht nur deshalb von gefahrbringender Bedeutung, weil es in seinem fortschreitenden Stadium bestimmte Teile desselben ergreifen und durchwuchern kann, sondern auch, weil nach einer programmäßig durchgeführten Operation von seiten dieses Harnapparates Schwierigkeiten auftreten können, die zumeist den Heilverlauf erheblich gefährden und nicht so ganz selten uns überhaupt einen Strich durch die Rechnung machen.

Diese Tatsache hat schon verschiedene Operateure veranlaßt, bei Demonstrationen und in Abhandlungen auf diese Gefahr hinzuweisen und einzelne Winke zu geben, sie nach Möglichkeit zu verringern. Aus ihren Äußerungen ist zu entnehmen, daß die oben geschilderten Erfahrungen nicht vereinzelt dastehen, und daß alle Operateure, die über eine größere Anzahl weitestgehender Radikaloperationen verfügen, ähnliche Beobachtungen gemacht haben. Ich erinnere hierbei an mehrere Demonstrationen in der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft aus dem letzten Winter, wo im Heilverlauf nach glänzend durchgeführten Radikaloperationen, ausgehend von der Blasenwand, ohne daß dieselbe an der Karzinomerkrankung beteiligt gewesen wäre, Abszesse in den Blasen und Bindegewebslagern des Beckens auftraten, die durch Arrosion Fisteln bedingten und zum Tod oder Nierenexstirpation führten. Ich erinnere an solche Fälle, wo im Anschluß an regelrecht durchgeführte Operationen ganze Gewebsteile und nekrotische Partien der Blase sich abstießen und so den Operationserfolg zunichte machten.

Durch die Aufzählung dieser Fälle möchte ich zeigen, daß wir bei weit fortgeschrittenem Zervixkarzinom nicht nur das eine Ziel verfolgen dürfen, rücksichtslos alles erreichbare und verdächtige Gewebe auszurotten, um theoretisch die Patientin von ihrem Karzinom zu befreien, sondern daß wir zugleich Vorsichtsmaßregeln treffen müssen, daß nicht durch solche gewaltsame Eingriffe neue Schädigungen auftreten, die die Patientin in anderer Weise gefährden und den Operationserfolg illusorisch machen.

Wenn ich im folgenden noch etwas näher auf die Insulte eingehe, die das Harnsystem bei Karzinomoperationen erfährt, so habe ich stets

nur sehr eingreifende Operationen im Sinne; leichte und mittlere Fälle unterscheiden sich in keiner Weise von gewöhnlichen Totalexstirpationen. Bei diesen findet sich häufig eine Trägheit der Muskulatur und einfacher Blasenkatarrh, der auf einige anregende Spülungen zu schwinden pflegt. Bei weiteingreifenden Operationen jedoch, wo wir die parametranen Ausfaserungen bis an den Beckenrand, das Parakolpion bis auf die Levatorfaszie ausrotten, wo wir das Blasenlager vielleicht um $^3/_4$ seiner Haftfläche berauben, seine Stützpunkte an der oberen Scheide wegnehmen, über die Hälfte der Nerven und Blutzuführungen unterbinden und durchtrennen, wo wir die Blasenmuskulatur durch Abdrängen und stumpfes Abpräparieren schinden und wo schließlich ein Befund resultiert, daß der schlaffe Blasensack haltlos auf dem Rektum aufliegt, da handelt es sich um schwierige Verhältnisse, die eine eingehende Würdigung und komplizierte, therapeutische Maßnahmen verlangen, wenn die oben geschilderten Gefahren vermieden werden sollen.

Bei der kritischen Betrachtung dieser Blasenschädigung treten drei Punkte in den Vordergrund:

1. die mechanische Schädigung des Blasengewebes und die Lähmung ihres Muskels,
2. die Blase als Reservoir des zur Zersetzung neigenden Urins,
3. der notwendige Katheterismus als rezidivierende Infektionsquelle.

ad. I. Die mechanischen Schädigungen, die bei weit fortgeschrittenen Karzinomoperationen durch die Insulte der Hände und Instrumente, sowie durch das Abschneiden der Nerven und Blutzufuhr die Blase treffen müssen, sind bereits oben gewürdigt. Bei den hier in Frage stehenden weit fortgeschrittenen Erkrankungen jedoch sind sie durch das Wesen der Operation als gegeben zu betrachten, und ich stimme Franz bei, wenn er aus der Häufigkeit und aus dem Grad der auftretenden Blasenstörungen auf den Radikalismus des Operationsverfahrens einen Rückschluß macht. In diesem Punkte also sind uns gewissermaßen die Hände gebunden, indem wir kein Mittel haben, das gesamte Parametrium und Beckenstützgewebe gründlich auszuräumen, ohne von allen Seiten bis hoch hinauf die Ureter nicht nur zu unterminieren, sondern vollständig frei zu präparieren und die Blase bis auf $^3/_4$ ihrer bisherigen Haftfläche zu berauben.

Sind wir nun anatomisch gezwungen, der Blase ihre Hauptarterien wegzunehmen und die Vaskularisation dieses Gebietes durch Unterbindung, z. B. der Ves. sup., der Hämorrhoidaläste, der Vaginaläste, der Epigastrika auf ein Minimum zu vermindern, so muß eine hochgradige Blutarmut des Gewebes die Folge sein, die in schlimmsten Fällen zu totaler Blasennekrose führen muß, wie sich ja auch bei einzelnen Obduktionen bestätigt hat. In allen Fällen jedoch wird sie dadurch zum Ausdruck kommen, daß der Blasenmuskel gar nicht oder in unvollkommenem Maße seine Arbeit verrichtet, daß er auf längere Zeit gelähmt ist. Als weiteres ungünstiges Moment kommt hinzu, daß dieses, wenn auch nicht tote, so doch in seiner Lebensenergie geschädigte Ge-

webe in höherem Grade als ein voll vaskularisiertes der Gefahr der Infektion ausgesetzt ist.

ad. II. Diese Muskellähmung und Gefahr der leichten Infektion des Gewebes fällt bei der Blase deshalb in erhöhtem Maße ins Gewicht, weil wir es bei ihr nicht nur mit einem weniger wichtigen Organ zu tun haben, wie z. B. mit einer Muskelfaszie, sondern weil sie in ihrer Eigenschaft als Urinreservoir mit zu den lebenswichtigsten Organen gehört, deren Zerstörung oder schwere Erkrankung ohne weiteres den Körper gefährdet. Der leicht zur Fäulnis neigende Urin wird bei seiner Retention nicht nur eine einfache Zystitis bedingen, sondern in dem günstigen Boden des schwer geschädigten Gewebes sehr bald einen schweren, eitrig-jauchigen Blasenkatarrh hervorrufen, der sich durch die ungünstige, gegenseitige Wechselbeziehung zu den schweren Folgen der Nekrose entwickeln kann, wie sie oben geschildert sind.

ad. III. Zu den genannten Schädigungen kommt zum Schluß der notwendige Katheterismus, der als Ersatz für die mangelnde Muskeltätigkeit eintreten muß. Vielfach wird unter Verkennung des wahren Sachverhaltes der Katheterismus angeschuldigt, der Hauptübeltäter bei dem schwer jauchigen Blasenkatarrh zu sein; dies mag seine Richtigkeit haben, wo es sich um einfache Laparotomien und unsaubere Handhabung des Katheters handelt. Bei den hier in Frage stehenden Fällen würde man jedoch auch bei sauberster Anwendung einen Blasenkatarrh nicht vermeiden können, weil die in I und II genannten Momente im Vordergrund stehen; deshalb sind alle die Verfahren unzureichend, welche darauf ausgehen, das Katheterisieren zu verbessern.

Da die unter I genannten Schädigungen für uns unabwendbar sind, so müssen sich alle Heilbestrebungen darauf konzentrieren, die Retention und Zersetzung des Urins zu verhindern. Dieses Ziel erstrebt man am zweckmäßigsten durch den Dauerkatheter und die damit verbundenen Blasenauswaschungen. Der Dauerkatheter bewirkt, daß aller sich bildende Urin alsbald abfließt und weder mechanisch noch chemisch schädigen kann. Die regelmäßigen Blasenspülungen sollen außerdem die Schleimhaut von der Wundsekretion reinigen und jede Urinspur beseitigen, außerdem die träge Muskulatur zur Arbeit anregen. Bei exakter Durchführung dieser reinigenden und massierenden Blasenwaschungen wird man fast immer, wenn auch oft erst nach Wochen, zum Ziel kommen; freilich sollte mehr als bisher darauf Wert gelegt werden, daß die Nachbehandlung einer schwer geschädigten Blase in das Gebiet der Ärzte und nicht der Pflegerinnen gehört. Ich habe mit diesen beiden Hilfsmitteln, in meiner früheren Tätigkeit in der Mackenrodtschen Klinik sowie in meiner jetzigen fast immer Erfolg gehabt, bis auf einen jüngsten Fall, der mich wegen der Ergebnislosigkeit dazu zwang, nach neuen Maßnahmen zu sinnen.

Es handelte sich um eine in ihrem Ernährungszustand sehr dürftige Frau mit hochgradiger Enteroptose, Erschlaffung der Bauchwandungen und aller Bänder. Das Karzinom hatte in weiter Geschwürshöhle beide

Lippen zerstört und war mehrere Zentimeter weit rings auf das Scheidengewölbe übergegangen, es wurde in der üblichen Weise ausgekratzt und mit 10 % Formalin behandelt. Die mit Mackenrodtschem Querschnitt ausgeführte Operation war trotz des Weitfortgeschrittenseins deshalb relativ leicht, weil sich das gesamte Genital bis zum Scheidengewölbe mit den ganzen Bandmassen in bisher ungesehener Weise aus dem Bauch herausziehen ließ. Dementsprechend war die Operation sowohl in die Breite, als in die Tiefe eine außerordentlich gründliche. Da die beiden Art. ves. sup. ihren Abgang von der Uterina hatten, mußten sie unterbunden werden. Die Blase und Ureteren wurden nicht verletzt, letztere wurden mit Peritoneum überdacht, während die Blase als ganz besonders schlaffer Sack auf das Rektum sank und als einzigen Haltepunkt den Bauchfellüberzug hatte. Von einer Raffung und Fixation der Blase an die Symphyse — die ich in einem früheren Fall ausgeführt hatte — wurde Abstand genommen, weil ich den Eindruck gewann, daß diese einseitige Verzerrung der Blase für die Ausheilung der Zystitis womöglich noch ungünstiger sei. Der Heilungsverlauf war bis auf das uropoetische System ein ungestörter. Dieses jedoch machte sich dadurch unangenehm bemerkbar, daß trotz Anwendung des Dauerkatheters und täglich dreimaliger Spülung — trotzdem die Patientin bereits aufgestanden war — bis in die siebente Woche katheterisiert werden mußte und die zeitweise Abstoßung brandiger Schleimhautfetzen die Gefahr einer Blasennekrose befürchten ließ. Da es mir nicht gelang, der schweren, eitrigen Zystitis trotz der angewandten Spülungen Herr zu werden und Leben in den toten Muskel zu bringen, änderte ich die bisher üblichen Blasenspülungen in permanente Blasenirrigationen um mit dem Erfolg, daß sich bereits nach einigen Tagen die Blasenschleimhaut klärte und allmählich Leben in den schlaffen Sack kam.

Zu diesem Zweck war zunächst nötig, die bestehenden Dauerkatheter etwas zu modifizieren, da die weichen Gummikatheter nicht doppelläufig und die bestehenden doppelläufigen zu dick, aus zu starrem Material und viel zu lang waren. Ich konstruierte einen doppelläufigen Katheter, der nur 1 cm in die Blase hineinragte, die Länge der weiblichen Harnröhre, also 7 cm, besaß und außen sich gabelförmig in die zu- und abführenden Schenkel teilte. Das ausgeführte Gummimodell fand dabei nicht so sehr meine Zufriedenheit wie dasselbe Modell aus Neusilber, welches ich äußerst dünn und leicht wählen konnte und das den Blasenschließmuskel auch bei längerem Liegen in keiner Weise reizte. Außen fixierte ich den Katheter über die Labien durch einen vorgeklebten Heftpflasterstreifen. Den zuführenden Schenkel verband ich durch einen Schlauch mit einem Glasirrigator auf einem Stativ, den abführenden Schenkel mit einem Schlauch, der frei in einen Eimer mündete, so daß man das rieselnde Wasser laut hören konnte. Mit einem derartigen Apparat, den sich jeder leicht herstellen und abändern kann, lassen sich beliebig lange Spülungen unter genauer Kontrolle des Auges und Ohres vornehmen.

Ein Quetschhahn des zuführenden Schenkels ermöglicht es, die Schnelligkeit des durchfließenden Wassers zu regulieren. Ein Zuklemmen des abführenden Schenkels gestattet es, die Blase jederzeit beliebig anzufüllen.

Die Technik der Irrigation nahm ich nun so vor, daß ich zunächst die Blase in üblicher Weise klarspülte, um ein allzu schnelles Verstopfen des doppelläufigen Katheters zu verhindern. Dann setzte ich den geschilderten Apparat in Bewegung und ließ ihn beliebig lange, Stunden bis halbe Tage lang, hintereinander rieseln. Die Patientin wurde in keiner Weise von der Spülung belästigt, sie blieb zugedeckt, empfand das warme, rieselnde Wasser in der Blase belebend und schlummerte gelegentlich während der Spülungen ein. Während ich bei einfachen Blasenspülungen meist differente Mittel anwandte (Kal. permang., Argent.), begnügte ich mich bei der Dauerspülung zumeist mit einer Kochsalzlösung. Der Erfolg war in der Tat ein frappanter, indem bereits nach wenigen Tagen der Urin sich auffallend und bald dauernd klärte und die ersten Regungen in der Muskulatur sich bemerkbar machten. Nach ungefähr 5—6 Tagen wurden die Spülungen wieder durch einfache ersetzt. Nach zirka 14 Tagen funktionierte die Blase wieder bis auf wenigen Residualharn, der sich erst nach Monaten verlor.

Man kann theoretisch sehr wohl diese Wirkung der dauernden Berieselung verstehen, wenn man bedenkt, daß sie die Vorteile des Dauerkatheters und der Spülungen in sich birgt, ohne die Schäden des Dauerkatheters gleichzeitig zu haben. Durch die Kürze des Katheters, der eben nur mit seiner abgerundeten Spitze in die Blase reicht, fällt der lästige Reiz auf die Blasenschleimhaut weg, den andere Dauerkatheter ausüben müssen. Ferner wird der Blasenboden auch nicht von einer Spur Urin benetzt, sondern im konstant rieselnden Kochsalzwirbel wird die empfindliche Schleimhaut reingewaschen und außerdem, worauf ich besonders Gewicht lege, durch die belebende Bewegung des Flüssigkeitsstromes eine dauernde, anregende Wirkung ausgelöst. Auf Grund dieser günstigen Erfahrung empfehle ich allen Operateuren in ähnlichen Fällen hartnäckigster Blasenerkrankung eine derartige dauernde Blasenberieselung vorzunehmen, indem ich noch einmal betone, daß sie nach einfachen Operationen im allgemeinen durch einfache Maßnahmen ersetzt werden kann. Bei den oben geschilderten weit fortgeschrittenen Zervixkarzinomen wird es jedoch durch dieses Verfahren gelingen, drohenden zystitischen und parazystitischen Abszeßbildungen sowie Blasennekrosen nach Möglichkeit vorzubeugen. Ein gleich günstiger Effekt wird in manchen Fällen bei selbständigen Blasenoperationen, Ureterimplantationen usw. zu erwarten sein.

Wenn es mir in dieser Arbeit besonders darauf ankam, die dauernde Blasenirrigation zu beschreiben, so möchte ich andeutungsweise doch noch hinzufügen, daß es auch aus der oben genannten Gruppe I der mechanischen Störungen einige Punkte gibt, die in diesem Zusammen-

hang Erwähnung verdienen. So ist die früher allgemein angewandte Formalinvorbereitung sicher nicht von jeder Schuld in bezug auf eine schädliche Wirkung auf die Blase freizusprechen. 24stündige Einwirkungen eines 20% Formalintampons — wie sie früher empfohlen wurden — sind entschieden geeignet, Blasennekrosen und Fisteln zu bedingen. Wegen der großen übrigen Vorzüge des Formalins habe ich es gerne beibehalten; aber ich bin ängstlich bedacht, eine 5—10% Lösung nicht zu überschreiten und den Tampon gründlich auszudrücken.

Ein anderer Punkt betrifft das früher von manchen Operateuren vertretene Prinzip des übertriebenen Radikalismus, indem sie in jedem Fall, unabhängig von dem Propagationsgrad, eine so radikale Operation ausführten, wie es nur die anatomischen Verhältnisse überhaupt ermöglichten, während ich es im Interesse der Kranken für besser halte, in dieser Frage das Prinzip mehr zu beschränken und jedes Karzinom, wenn es überhaupt noch operabel ist, nur so weitgehend zu operieren, wie es eben die Krankheit erfordert.

Kritische Bemerkungen zur funktionellen Blasendiagnostik nach Richard Knorr.

Von

Dr. **Sigm. Mirabeau**, München.

In Bd. I, Heft 6 der Zeitschrift für gynäkologische Urologie weist Richard Knorr auf eine neue zystoskopische Untersuchungsmethode hin, die er zur funktionellen Diagnostik der Blase anwendet und deren wesentlichstes Merkmal darin besteht, daß er nicht, wie allgemein üblich, die völlig entfaltete Blase besichtigt, sondern nach einer Miktion nur so viel Füllflüssigkeit in die Blase gibt, daß er eben gerade noch das Zystoskop einführen und bewegen kann, ohne mit dem Lämpchen die Schleimhaut zu berühren.

Bei dieser Art der Untersuchung konnte Knorr die Blasenmuskulatur genauer studieren und fand dabei zweierlei Formen von vorspringenden Muskelwülsten, deren eine er für die kontrahierten Muskelbündel des Detrusors anspricht, während die anderen, davon gänzlich verschiedenen, Bilder bieten, wie man sie bei der Balkenblase zu sehen gewöhnt ist.

Die Befunde kann jeder bestätigen, der wie Knorr Gelegenheit genommen hat, Blasen bei verschiedenem Füllungszustand zu beobachten. Mir wenigstens sind diese Bilder völlig geläufig, da ich seit Jahr und Tag die weibliche Blase mit dem Brenner-Leiterschen Zystoskop zu betrachten pflege, durch dessen Führungskanal für den Ureterenkatheter man sehr bequem Blasenflüssigkeit während der Besichtigung ab- und zufließen lassen kann, wovon ich fast bei jeder etwas länger dauernden Zystoskopie Gebrauch mache.

Wenn man bei einer vorher mit ca. 300 ccm Flüssigkeit aufgefüllten Blase während der Besichtigung ganz langsam die Füllflüssigkeit abfließen läßt, so kann man sehr schön beobachten, wie zunächst die Farbe der Blasenschleimhaut von dem leuchtenden Hellgelbrot in düsteres Dunkelrot übergeht, wobei sich die Gefäßzeichnung allmählich völlig verwischt. Dann kommt ein Moment, wo sich anscheinend ganz plötzlich die Gestalt der Blase ganz wesentlich verändert. Von oben her sinkt die Blasenwand kugelsegmentförmig herab, während gleichzeitig vom Blasenboden aus zentralwärts vom Ligamentum interuretericum ein sagittaler Wulst sich bildet, der der Kuppe von oben entgegen zu wachsen scheint, während rechts und links davon mehr oder weniger tiefe Nischen entstehen, ganz wie Knorr sie beschreibt. Der ganze

Blaseninnenraum wird in zwei Hälften geteilt, und bei einem gewissen Füllungsgrad ist man nicht mehr imstande, beide Hälften gleichzeitig zu beleuchten, man befindet sich vielmehr mit dem Zystoskop entweder rechts oder links, und wenn man nun, was bei geradliniger Optik besonders einfach ist, in diese dunklen, trichterförmigen seitlichen Taschen hineinleuchtet, so sieht man hier ganz besonders schön die der Anordnung der Blasenmuskulatur entsprechende Wulstung der Blasenwand, die natürlicherweise viel Ähnlichkeit mit dem Bilde der Balkenblase hat. Der Unterschied ist aber ein sehr wesentlicher. Bei der echten Balkenblase, die man am besten sieht, je praller die Blase gefüllt ist, erkennt man die balkenförmig vorspringenden Muskelbündel deshalb so deutlich, weil man durch die dünne atrophische Schleimhaut direkt hindurchsieht. Bei dem oben erwähnten Bilde dagegen ist im Gegenteil die Schleimhaut in dem Maße, wie die Blasenfüllung abnimmt, verdickt und folgt nur eben bei der Faltenbildung den Muskelbündeln, mit denen sie gerade an den erwähnten Stellen besonders innig zusammenhängt.

Was nun die zweite Gruppe der von Knorr beobachteten Wulstbildungen anlangt, die sich mehr nach dem Blasenhals zu nach der Entleerung bilden, so will ich die Möglichkeit, daß es sich dabei um Detrusorwirkung handelt, durchaus nicht leugnen, ich muß aber doch konstatieren, daß ich an denselben keine wesentlichen Veränderungen bemerkte, wenn ich die Patientinnen bei fehlender Abflußmöglichkeit pressen ließ. Dagegen wurden die Wülste in dem Maße plumper und stärker, als die Füllflüssigkeit abfloß, ganz gleichgültig, ob man die Frauen pressen läßt oder nicht. Ich habe deshalb diese Faltenbildung bisher lediglich für einen passiven Effekt der Blasenentleerung gehalten. Läßt man nun, nachdem der für die Besichtigungsmöglichkeit geringste Füllungsgrad erreicht ist, ebenso langsam Flüssigkeit wieder zulaufen, so kann man das ganze Spiel in umgekehrter Reihenfolge beobachten. Man sieht, wie aus dem von ganz unregelmäßigen Faltenbildungen begrenzten kleinen Raum mit der düsterroten glanzlosen Schleimhaut sich allmählich die beiden Seitennischen differenzieren, dann die hintere und obere Wand zurückweichen und endlich die Blase manchmal mit einem gewissen Ruck, den die Patientinnen unangenehm empfinden, die bei der üblichen Füllung uns geläufige Hohlkugelform annimmt. In diesem Moment sind alle die verschiedenen Faltenbildungen bei normaler Blase verschwunden, während sie bei echter Trabekelblase erst recht sichtbar werden. Ich halte die geschilderten Bilder für völlig normale physiologische Zustände, gebe jedoch zu, daß man deren Ablauf bei funktionellen Blasenstörungen, in denen man bei der gewöhnlichen Zystoskopie einen negativen Befund hat, bisher nicht genügend beachtet hat, und sehe gerade in der Anregung nach dieser Richtung hin das Wertvollste der Knorrschen Publikation. Nur möchte ich zum Studium dieser Verhältnisse die eben von mir geschilderte und seit vielen Jahren geübte Methode als die einfachere und rationellere empfehlen gegenüber der von Knorr geübten für Arzt und Patientin entschieden lästigen,

die überdies auch wieder nur einen einzigen, wenn auch vielleicht besonders charakteristischen Moment in der Blasenfunktion zur Beobachtung bringt. Ganz besonders möchte ich noch hervorheben, daß man auch bei der von mir geübten Methode die willkürlichen muskulären Blasenfunktionen, wie ich das schon oben angedeutet habe, studieren kann, indem man die Frau während der Untersuchung durch willkürliches Pressen den Miktionsakt ausführen bzw. intendieren läßt, und daß man jede Phase zum Zwecke genaueren Studiums beliebig lange durch Unterbrechung des Ablaufes festhalten kann. Erst auf Grund genauester Kenntnis des physiologischen Ablaufes der Blasenentfaltung bzw. -entleerung, die natürlich große individuelle Schwankungen aufweist, wird man in der Lage sein, die pathologischen Veränderungen dieses Vorganges verstehen und zur Deutung mancher ungeklärter sogenannter funktioneller Blasenstörungen heranziehen zu können.

(Aus dem Johanniter-Krankenhause zu Neidenburg, Ostpreußen.)

Blasensteinbildung nach Ätzung einer Blasenscheidenfistel mit Höllenstein.

Von

Dr. **Gutzeit,** leitendem Arzt.

Die Hauptursache der Steinbildung in der weiblichen Blase sind Fremdkörper. Sie gelangen dorthin teils auf den natürlichen Zugangswegen, teils durch operative und andere Verletzungen oder durchwandern die nekrotisch gewordene Blasenwand. Blutungen und Katarrhe, zu denen die Fremdkörper Veranlassung geben, begünstigen das Ausfallen der Harnsalze aus ihrer Lösung. In der Literatur ist eine so reichhaltige Kasuistik über derartige Beobachtungen niedergelegt, daß ich es mir ersparen kann, Einzelheiten anzuführen. Für den im folgenden berichteten Fall habe ich indes ein Analogon nicht auffinden können, was seine Mitteilung rechtfertigen möge.

Das 21jährige Dienstmädchen W. R. aus G. hatte ich bereits vom 22. III. 06 bis 19. IV. 06 im hiesigen Johanniter-Krankenhause wegen rezenter Syphilis mit einer Schmierkur behandelt. Am 22. III. 07 war sie in ihrem Wohnorte von einem ausgetragenen Kinde mittels Zange, ca. 72 Stunden nach Beginn der Wehen, entbunden. Es handelte sich um eine Schädellage bei platt-rachitischem Becken. Am 29. III. 07 wurde sie wegen Wochenbettfiebers in das Krankenhaus gebracht. Die Untersuchung ergab stinkenden und dabei urinös riechenden Ausfluß, Puerperalgeschwüre der Vulva, eine Blasenscheidenfistel in der oberen Hälfte der vorderen Scheidenwand und einen tiefen, bis zum After reichenden Scheidendammriß. Syphilitische Erscheinungen fehlten. Unter rein abwartender Behandlung und Darreichung von Urotropin, Zystopurin und Bädern schwanden die Fiebererscheinungen innerhalb eines Monats. Nach einem weiteren Monat hatte sich die Kranke genügend erholt, um sich einer operativen Behandlung ihres Dammrisses und der Blasenscheidenfistel unterziehen zu können. Beides geschah am 31. V. 07 in einer Sitzung in Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. Die Blase wurde nach Anfrischung und Lappenspaltung der bohnengroßen Fistel isoliert mit Jodkatgutnähten, die nirgends die Schleimhaut mitfaßten, geschlossen und durch eine zweite Nahtreihe eingestülpt, darüber die Scheide vernäht. Kolpoperineorrhaphie, Dauerkatheter. Nach gutem Wundverlauf blieb schließlich eine für den Knopf einer Myrthenblattsonde gerade durchgängige Fistel zurück; mehr als die Hälfte des Urins wurde aber willkürlich entleert, so daß die Patientin zunächst einen weiteren Eingriff verweigerte und am 29. VI. 07 nach Hause entlassen wurde.

Am 28. XI. 07 erschien sie jedoch wieder und bat, sie von dem ihr lästig gewordenen Harnträufeln zu befreien. Es fand sich am Blasengrunde unweit des Orificium internum eine feine Fistel, die eine ihres Knopfes beraubte Sonde gerade passieren ließ. Der Blasenspiegel und die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins ergaben noch einen mäßigen Blasenkatarrh. Wegen des feinen Kalibers der Fistel glaubte ich von einer nochmaligen Operation absehen zu können und versuchte ihren

Verschluß durch Einführen einer mit Höllenstein beschmolzenen, ungeknöpften, feinen Sonde zu erzielen. Ein Erfolg trat insofern ein, als die Kranke nach einigen Tagen trocken blieb, dann aber wieder zeitweise unwillkürlichen Harnabgang hatte.

Ende Dezember 1907 fing sie über vermehrten Harndrang und Schmerzen zu klagen an, die auf innere Mittel nicht schwanden und mich zu einer nochmaligen Untersuchung veranlaßten. Mit dem eingeführten Nélaton fühlte ich am Blasengrunde ein rauhes Schaben, und mit dem Zystoskop sah ich einen schneeweißen, mehr als haselnußgroßen Stein, der die Fistel verdeckte. Da der Stein leicht erreichbar war, konnte ich ihn mit einer sanft gebogenen Kornzange fassen und zerdrücken. Es geschah dies am 9. I. 08 in Chloroformnarkose. Eine Zystoskopie einige Tage danach überzeugte mich davon, daß ich die Größe des Steines bei der ersten Untersuchung unterschätzt und noch Reste von ihm zurückgelassen hatte, ich entfernte sie am 17. I. 08 wiederum nach Zerdrücken mit der Kornzange mittels Blasenspülung unter Lumbalanästhesie. Die Fistel war vollkommen vernarbt. Der Katarrh heilte unter Zystopurin und Wildunger. Am 22. I. 08 verließ das Mädchen beschwerdefrei mit völlig kontinenter Blase das Krankenhaus.

Eine Nachuntersuchung konnte ich nicht vornehmen, da die Patientin inzwischen nach Berlin verzogen ist. Sie soll dort in Dienst getreten und völlig arbeitsfähig sein.

Der Stein bestand der Hauptsache nach aus phosphor- und kohlensauren Salzen, die einen gelbrötlichen Uratkern einschlossen; ein Fremdkörper war unter den Steintrümmern nicht mehr aufzufinden. Trotzdem scheint mir die Ätiologie des Steines ziemlich zweifellos zu sein. Es wurde nur mit resorbierbarem Material an der Blase genäht, ohne die Schleimhaut mitzufassen. Ein halbes Jahr nach der Naht war an der Nahtstelle weder ein Faden noch ein Stein zu sehen. Nach Ätzungen der restierenden Fistel schloß sich diese, so daß der entstandene Ätzschorf nicht mehr von dem ausströmenden Urin fortgespült werden konnte. Einen Monat nach Beginn der Ätzungen traten die ersten Steinbeschwerden auf. Da bleibt doch nur die Annahme übrig, daß die in der Blase an der Fistelstelle deponierte Silbereiweißverbindung den Kern zu einem Blasenstein abgab.

Leider habe ich verabsäumt, die Steintrümmer auf das Vorhandensein von Silber untersuchen zu lassen, um einen zwingenden Beweis für diesen Zusammenhang zu liefern. Doch läßt auch die reine Beobachtung des Falles kaum einen anderen Schluß zu. Die Untersuchung auf Ag hätte außerdem angesichts der Zertrümmerung des Steines sehr leicht negativ ausfallen können, ohne im gegenteiligen Sinne Beweiskraft zu haben. Einerseits kann der Silbereinschluß unter den zahlreichen Trümmern verloren gegangen sein, andererseits kann auch das durch die Höllensteinwirkung nekrotisierte Gewebe allein als Fremdkörper den Grundstock zu dem Steine gebildet haben. Die unmittelbare Beteiligung des Lapis an der Steinbildung ist mir allerdings wahrscheinlicher. Höllenstein ist an und für sich imstande, Harnsalze auszufällen. Außerdem ist bei der Art der Ätzung die Möglichkeit gegeben, daß ein Stück des angeschmolzenen Höllensteines am Rande der Fistel von der Sonde abgestreift wurde und in der Blasenschleimhaut liegen blieb. Daß die Höllensteinätzung trotz der Steinbildung zu dem beabsichtigten Verschlusse der Fistel geführt hat, spricht für ihre Berechtigung auch trotz dieser Komplikation, deren Beseitigung zudem durch

zwei unbedeutende Eingriffe leicht gelang. Die Narkose bzw. die Rückenmarksanästhesie habe ich eigentlich nur auf Wunsch der ängstlichen Kranken und um nicht durch ihre Abwehrbewegungen im Tasten behindert zu werden, angewandt.

Die Kornzange hat sich übrigens schon in Stöckels[1]) Hand als Lithotriptor bewährt; mir erschien sie, ohne daß ich seine Veröffentlichung kannte, in meinem Falle ebenfalls als das geeignete Instrument. Eine Schädigung des Sphinkters oder der Harnröhre durch sie ist ja bei vorsichtigem Hantieren nicht zu befürchten.

Ob sich die feine Fistel nicht auch unter konsequenter Anwendung der Bauchlage und des Verweilkatheters geschlossen hätte, wie es Vitrac[2]) und Höpfl[3]) erfahren haben, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls soll man zunächst dazu greifen, wenn man Steinbildung sicher vermeiden will, und erst nach erfolgloser Lagebehandlung zu der nach meiner Beobachtung nicht ganz harmlosen Lapisätzung seine Zuflucht nehmen.

---

[1]) Zentralblatt für Gynäkologie, 1907, Heft 1, und Münchner med. Wochenschrift, 1909, S. 1866.

[2]) Le décubitus ventral permanent dans le traitement des fistules vésico-vaginales. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., Dezember 1899. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie, 1900, S. 866.

[3]) Münchener med. Wochenschrift, 1901, S. 1172—73.

(Aus der Großherzogl. Universitätsfrauenklinik Jena. Direktor: Prof. Franz.)

Zur Kasuistik des Ureterprolapses durch die Harnröhre[1]).

Von

Dr. **Johannes Hartmann,** Assistenzarzt der Klinik.

Daß die Blasenschleimhaut oder die Blasenwand vorfällt, ist eine beim Weibe häufig beobachtete Erscheinung. Die Ursache dieses Vorfalls der Blase, wenn ich unter diesem Sammelnamen zunächst einmal alle in Betracht kommenden Möglichkeiten zusammenfassen darf, ist gelegen in großen Vesikovaginalfisteln, wie sie im Anschluß an Geburten von sehr langer Dauer, im Anschluß an operative Eingriffe vorkommen können. Eine weitere verhältnismäßig häufige Ursache des Vorfalles der Blase ist gelegen in angeborenen Spaltbildungen, überhaupt Mißbildungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge, bei denen es zum partiellen oder totalen Vorfall, zur Inversion der Blase kommen kann.

Im Gegensatz zu diesen durch pathologische Defekte in der Kontinuität der Blasenwand hervorgerufenen Krankheitsbildern sind diejenigen Vorfälle der Blase, die durch die Harnröhre erfolgen, ganz außerordentlich selten. Welcher Teil der Blasenwand vorgefallen ist, läßt sich intra vitam, resp. vor einer Operation kaum sicher erkennen, es kann sich um wirklichen Vorfall der ganzen Blasenwand handeln, es kann sein, daß es sich handelt um einen Vorfall nur der Blasenschleimhaut, und schließlich kann der Vorfall der Blasenwand nur etwas Sekundäres darstellen, insofern, als die primäre Ursache des Vorfalles der Blase gelegen ist in einem Vorfall eines oder beider Ureteren.

Wir hatten vor einiger Zeit in der hiesigen Klinik Gelegenheit, einen dieser seltenen Fälle zu beobachten, und die Mitteilung dieses Falles rechtfertigt sich vielleicht nicht nur durch die Seltenheit dieses Vorkommnisses, sondern vielmehr dadurch, daß die Prognose dieser Erkrankungen bis jetzt eine sehr ungünstige war, während dieselbe durch geeignetes therapeutisches Vorgehen zweifellos beträchtlich gebessert werden kann.

Der Fall, um den es sich bei uns handelte, ist folgender:

Es wurde in die Klinik als Hausschwangere ein 19jähriges Mädchen aufgenommen, das im März 1907 spontan mit Zwillingen niedergekommen war. Sie befand sich bei der Aufnahme am Ende des neunten Graviditätsmonates der zweiten Schwanger-

[1]) Nach einem am 25. XI. 1909 in der medizinischen Gesellschaft zu Jena gehaltenen Vortrag.

schaft; die Anamnese belanglos, als Kind Masern und Scharlach, keine Rachitis. Menses seit dem 15. Lebensjahr, in Ordnung. Vor einem Jahr ist die Patientin wegen Appendizitis operiert worden, die Narbe glatt und fest, nicht herniös. Herz, Lungen, Urin in Ordnung. Genitalstatus ohne Besonderheiten, normale Gravidität im neunten bis zehnten Monat, Kopf beweglich im Beckeneingang.

Einige Tage nach der Aufnahme meldet sich die Schwangere wegen Beschwerden beim Wasserlassen. Sie gibt an, daß unter Schmerzen in den äußeren Geschlechtsteilen eine Geschwulst aufgetreten sei, die nicht mehr zurückginge. Auf näheres Nachforschen erfährt man, daß dieser Zustand schon in der ersten Schwangerschaft sehr häufig aufgetreten sei und daß die Schwangere dieses Leidens wegen schon in der ersten Schwangerschaft ärztliche Hilfe aufgesucht habe. Die Geschwulst sei vom Arzt einfach wieder hineingedrückt worden, eine Manipulation, die fast täglich nötig war. Der Befund, den wir erheben konnten, war folgender:

Zwischen den beiden kleinen Schamlippen liegt eine blaßrote, etwa taubeneigroße, rundliche, bewegliche Geschwulst, die auf ihrer Oberfläche mit zarter Schleimhaut bekleidet ist, die Schleimhaut ist kaum injiziert, zeigt jedenfalls nirgends Ulzerationen. Der Tumor hing gestielt aus der Harnröhre heraus, er erschien prall gefüllt und bei den Repositionsversuchen entleerte sich, anscheinend aus der Blase, klarer Urin. Zog man den Tumor nach links hinüber, so erblickte man das rechte Ureterostium, das linke Ureterostium war an der Geschwulst trotz eingehenden Suchens nicht zu entdecken. In Anbetracht des mit vorgefallenen rechten Ureters wurde die zunächst in Betracht kommende Diagnose: Vorfall eines gestielten Harnröhrenpolypen fallen gelassen, und die Diagnose wurde auf „Prolaps der Harnblase“ gestellt. Die Reposition des Tumors gelang leicht, und die Beschwerden waren behoben.

In der Folgezeit ereignete dieser Vorfall sich noch sehr oft, besonders bei der Defäkation und anderen, mit stärkeren Anstrengungen der Bauchpresse einhergehenden Bewegungen, so daß der Vorfall fast täglich reponiert werden mußte und die Schwangere zu guter Letzt fast vollkommen an das Bett gefesselt war. Die Harnröhre war sehr weit, sie war bequem für den kleinen Finger durchgängig, und anscheinend deshalb kam es auch nicht zu Ernährungsstörungen in der Blasenschleimhaut; dieselbe sah nur ganz kurze Zeit vor der Niederkunft etwas mißfarbig aus, ein Zustand, der durch die so oft nötigen Repositionsmanöver auch ohne Inkarzeration des vorgefallenen Stückes ohne weiteres verständlich erscheint. Eine zystoskopische Untersuchung wurde zu dieser Zeit nicht vorgenommen, da der Fall in jeder Hinsicht geklärt erschien und von einer zystoskopischen Untersuchung keine weitere Klärung erwartet wurde. Da die Schwangere angab, nach der ersten Entbindung sei der Vorfall der Blase von selbst verschwunden, wurde von einer eingreifenderen Therapie abgesehen und die Geburt abgewartet.

Die Niederkunft verlief leicht und glatt, nach kaum vierstündiger Wehentätigkeit war ein 3300 g schweres gesundes Mädchen ohne Kunsthilfe geboren. Während der Geburt trat der Vorfall nicht zutage, was besonders bemerkt sei, und auch im Wochenbett war von demselben nichts zu bemerken.

Am zehnten Tage habe ich dann die Wöchnerin, die übrigens ein vollkommen ungestörtes Wochenbett durchmachte, zystoskopiert Der Blasenurin war leicht getrübt, er enthielt Leukozyten, bakteriologisch Koli. Die Kapazität der Blase betrug zirka 250 ccm, und außer einer mäßigen entzündlichen, bei Frisch-Wöchnerinnen ja nichts Besonderes darstellenden Schwellung der Schleimhaut, vornehmlich im Trigonum, ließ sich nichts Pathologisches feststellen. Das Trigonum war in toto etwas vorgewölbt, eine eigentliche Tumorbildung, nach der ich natürlich besonders fahndete, war nicht zu entdecken. Die Ureterenostien, unter bullösem Ödem versteckt, werden nicht katheterisiert, da dazu keine Indikation vorlag. Nach links eine Andeutung von Divertikelbildung der Blase. Die Wöchnerin wird am zwölften Wochenbettstag mit gut gedeihendem Kind gesund entlassen.

Zunächst ging alles gut, die Blase blieb drin; aber schon kurze Zeit, etwa drei Wochen post partum, kam der Prolaps wieder heraus. Die Patientin schob sich den Vorfall selbst wieder zurück, sie kam aber doch sofort zur Klinik, weil sie von diesem

sie jetzt sehr belästigenden Leiden befreit sein wollte. Der Befund war bei der Aufnahme genau der gleiche wie früher, sowohl was die Größe des Vorfalls als auch die Beteiligung der Ureteren betraf, der rechte bei Beiseiteziehen der Geschwulst leicht sichtbar, der linke nicht zu entdecken. Auch der zystoskopische Befund vollkommen unverändert; der Prolaps ließ sich wie immer leicht reponieren. Mit diesem Befund schien bewiesen, daß die Gravidität als solche mit dem Vortreten des Prolapses nichts zu tun hatte, und andererseits war nun die Indikation zu einer operativen Beseitigung des Leidens gegeben. Es wurde deshalb am 28. VIII. 09 in Lumbalanästhesie eine Fixation der Blase vorgenommen, da die Diagnose wie schon vorher lautete: „Prolaps eines Teiles der hinteren Blasenwand". Umgekehrt T-förmiger Schnitt über der Portio in der vorderen Scheidenwand. Eröffnung des vorderen Douglas und Fixation der natürlich vorher reponierten Blase möglichst hoch oben am Uterus. Die Fixation geschah mit drei dicken Katgutknopfnähten, die möglichst die ganze Dicke der Blasenwand faßten. Schluß der Scheidenwunde und Einlegen eines Dauerkatheters.

Wundverlauf glatt, keine Temperatursteigerung; der Dauerkatheter wird am dritten Tage entfernt, aber schon am sechsten Tage ist die Blase wieder draußen. Unter der Annahme, daß die Fixation nicht gehalten habe, wird deshalb am 14. IX. 09 nochmals operiert, das Operationsprotokoll lautet folgendermaßen:

Faszienquerschnitt. Die Blase ist an der Vorderwand des Uterus bis fast zum Fundus fixiert, so wie es bei der ersten Operation beabsichtigt war. Es wird der Uterus an den Ligamentis rotundis mit einem daneben liegenden Blasenzipfel jederseits mit zwei Quebracho-Katgutknopfnähten heraufgenäht, die durch Faszie, Muskulatur, Ligament und wiederum durch Peritoneum, Muskulatur und Faszie hindurchgehen, dann wird in der Mitte die Blase an das Peritoneum fixiert. Schluß der Bauchhöhle in Etagen wie üblich. Die Harnröhre vorn und hinten etwas gespalten und mit Silkworm-Nähten verengt.

Nach der Operation glatter Verlauf, aber schon zehn Tage nach der Operation ist der Prolaps wieder da. Er wird reponiert, und da dieser Prolaps sich noch öfter wiederholt, so muß die Patientin noch ein drittes Mal operiert werden. Nachdem unter sehr starken Beschwerden endlich die Menses eingetreten sind, wird am 15. X., nachdem durch die zystoskopische Untersuchung festgestellt wurde, daß in der linken Blasenhälfte ein gestielter Tumor vorhanden sei, die Entfernung des Tumors durch Sectio alta ausgeführt. (Operateur Dr. Hartmann.) Schnitt parallel und unterhalb des letzten Faszienquerschnittes. Die mit Wasser gefüllte Blase drängt sich in die Wunde, nach Eröffnung der Blase sieht man in der linken Blasenhälfte, entsprechend der diagnostizierten Stelle, ein von der Blasenwand ausgehendes, wurstförmiges Gebilde von über Daumenstärke und etwa 5 cm Länge. Der rechte Ureter ist leicht aufzufinden, man sieht ihn kräftig und rhythmisch spritzen. Der linke Ureter kann trotz allen Suchens nicht aufgefunden werden, und beim Anheben des vorgestülpten Blasenteiles macht es den Eindruck, als ob der Prolaps weiter nichts sei als der vorgefallene und an seinem vesikalen Ende verschlossene linke Ureter. Es wird deshalb der Sack mit einem Scherenschlag an seiner Spitze eröffnet, wobei sich aus demselben klarer gelber Urin entleert. Es handelt sich also um den verschlossenen Ureter, der nun an der Grenze zwischen Blasenwand und Uretereinmündung abgeschnitten wird. Der restierende Ureterstumpf wird mit feinen Katgutknopfnähten an der Blasenwand befestigt, und die Blase dann geschlossen. In die Harnröhre kommt für die ersten Tage ein Dauerkatheter.

Der Verlauf post operationem war ein glatter. Puls und Temperaturen in Ordnung.

Eine am 13. Tage post operationem vorgenommene zystoskopische Exploration ergab folgende Verhältnisse:

Blase wenig gerötet, in der rechten Hälfte der Blase die Gefäßzeichnung klar und die Gefäße scharf konturiert. Der rechte Ureter deutlich zu sehen, seine Aktion lebhaft und rhythmisch. Auf der linken Seite der Blase noch starke Gefäßinjektion, an der Operationsstelle ein tiefer, kraterartiger Spalt, aus dem sich anscheinend klare

Flüssigkeit entleert. Es wird in diese Öffnung ein Ureterkatheter eingeführt und es entleert sich aus derselben klarer, hellgelber Urin, der etwas heller als der Blasenurin aussieht. Die Entleerung geschieht rhythmisch, Heben und Senken des Pavillonendes des Ureterkatheters ist auf die Absonderung ohne Einfluß, der Beweis, daß es sich um einen rite im Ureter liegenden Katheter handelt, ist damit also gegeben. In der Umgebung des eingenähten Ureters sieht man noch die einzelnen Nähte, ebenso wie im Scheitel der Blase noch die Nähte sichtbar sind. Nebenbei bemerkt ist die Bauchwunde fest und lückenlos verheilt.

Kurz vor der Entlassung habe ich dann nochmals mich von der guten Funktion des eingenähten Ureters überzeugt, die Injektion hatte etwas nachgelassen, der Urin, der sich nach dem anfänglichen Abfließen einer größeren Menge (ca. 15 ccm) entleerte, war vollkommen klar und ohne mikroskopisch nachweisbare pathologische Bestandteile, er enthielt noch Koli. Auffallend war mir, daß er außerordentlich viel heller aussah als der Blasenurin.

Patientin ist bei der Entlassung beschwerdefrei.

Nach diesen Ausführungen handelt es sich also nicht, wie zuerst fälschlich angenommen wurde, um einen Vorfall der Blase, sondern darum, daß das zystisch aufgetriebene Ende des stenosierten linken Ureters nicht nur in die Blase, sondern durch die Harnröhre hindurch vor die Vulva vorgefallen war.

Ebenso wie die Vorfälle der Blase — ich habe trotz allen Suchens nicht mehr als 29 Fälle auffinden können [vergleiche Kleinwächter (1)] — sehr selten sind, sind auch die zystischen Erweiterungen des unteren Ureterabschnittes nicht häufig. Ein ganz extrem seltenes Vorkommnis stellt die Kombination beider Affektionen dar, daß nämlich das dilatierte untere Ureterende vor die äußere Harnröhrenmündung vorfällt.

Bei der Seltenheit der Vorfälle des dilatierten Ureterendes vor die äußeren Geschlechtsteile sei es gestattet, die einschlägigen Fälle ganz kurz zu zitieren.

Der erste Fall, den ich habe auffinden können, ist der von Lechler (2), den ich mit Englisch, Boström und Geerdts in dem Sinne zu deuten geneigt bin, den diese drei Autoren diesem Falle geben. Die anscheinend nur geringe Mißbildung, Fehlen der äußeren Harnröhre, mag außer Betracht bleiben, da sie in diesem Falle sicher nur etwas Nebensächliches darstellt.

Es handelt sich dabei um ein etwas über ein Vierteljahr altes Mädchen, bei dem aus den Geschlechtsteilen, an denen eine äußere Harnröhrenmündung nicht zu entdecken war, ein etwa taubeneigroßer Tumor zwischen den Schamlippen erschien, wenn das Kind schrie. Der vorgefallene Tumor sah wie eine Harnblase aus, die Blutgefäße waren strotzend mit Blut gefüllt, der Vorfall war durch die Scheide erfolgt. Zwei Tage lang ging alles gut, das Kind ließ Urin ohne Störungen. Am dritten Tage trat unter heftigem Schreien des Kindes die Blase wieder zutage, und unter den fruchtlosen Repositionsversuchen der Eltern ist die „Blase“ so malträtiert worden, daß bei der Ankunft des Arztes, bevor er nur die schwarzblaue, zwischen den großen Schamlippen liegende zusammengefallene Blase berührt hatte, aus dieser bei starkem Schreien des Kindes von selbst sich Urin in bogenförmigem, stricknadel-

dickem Strahle entleerte, worauf sich die Blase von selbst zurückzog; das Kind wurde zwar ruhig, es starb aber 28 Stunden später an Peritonitis.

Der Sektionsbefund ist kaum anders zu deuten, als daß das blinde Ende eines überzähligen Ureters durch eine weite Blasenmündung unmittelbar am Halse der Harnblase in die Scheide vorgefallen war, da die äußere Harnröhrenmündung fehlte und durch eine in die Scheide hineingehende Öffnung der Harnblase ersetzt war. Die vorgefallene zystische Erweiterung des Ureters ist dann gangränös geworden und hat den gestauten Urin nach außen entleert. Diese Gangrän hat dann mit ziemlicher Sicherheit auch dem Kinde das Leben gekostet.

Der zweite Fall, den ich habe auffinden können, ist der von Streubel (3) (Schmidts Jahrbücher, 1858, Bd. 100, S. 225). Er führt als Vorfall der Blasenschleimhaut den von ihm im Jahre 1850 beobachteten Fall an, der meiner Ansicht nach wohl sicher ein Vorfall des zystisch degenerierten Ureterendes gewesen ist; die Gründe dafür später.

Streubel schreibt: Ein 14jähriges, robustes Mädchen, das, einige Kinderkrankheiten abgerechnet, stets gesund gewesen war, hatte seit fast zwei Jahren Harndrang empfunden; beim Urinlassen wurde der Harnstrahl oft plötzlich unterbrochen, auch gingen zuweilen einige Tropfen Blut ab. Vor etwa einem Jahre bemerkte die Kranke, als sie eines Tages unter heftiger Anstrengung urinierte, daß ein nußgroßer Körper sich zwischen den Schamlippen hervordrängte, welcher den Urinabfluß hemmte; zwei Stunden später war die Geschwulst von selbst verschwunden. Gegen Abend zeigte sich die Geschwulst aufs neue, die Kranke bekam Urinretention, fieberhafte Aufregung, die bis zum folgenden Tag anhielt; die Geschwulst ging jedoch von selbst zurück, und Patientin fühlte sich erleichtert. Nach einigen Monaten kam die Geschwulst abermals zum Vorschein, und mit ihrem Erscheinen stellten sich ziehende Schmerzen in den Weichen und dem Kreuze, sowie Fieberbewegungen ein. Verfasser fand zwischen den Schamlippen am Meatus urethrae eine nußgroße, gerötete, samtartige, blutende Geschwulst, die halbdurchsichtig erschien und beim Druck zusammensank. Durch anhaltende Reduktionsversuche gelang es bald, unter mäßigen Schmerzen die Geschwulst in die Harnröhre und dann in die Blase zurückzubringen. Eine nach der Reposition eingeführte Sonde entleerte eine große Menge Harn. Trotz der Reposition der Geschwulst empfand die Kranke noch Harnbeschwerden, der Urin ging in kleinen Mengen und mit Blut vermischt ab. Nach einigen Tagen kam die Geschwulst wieder hervor, und dieses Vortreten wiederholte sich nun öfters und allemal beim Urinlassen. Während die Geschwulst vorlag, konnte man mit einer Sonde zwischen derselben und der Urethra eindringen, und man fühlte dabei deutlich, daß die Geschwulst in der Gegend des Blasenhalses einen Pfropf bildete, daß der Stiel der Geschwulst sich noch weiter nach der Harnblase zu erstreckte. Ehe die Geschwulst zum Vorschein

kam, zog sich beim Drängen die Harnröhre zurück, dann folgten einige Tropfen Urin, und dann trat die Geschwulst aus der Harnröhre hervor. Mit dem Austritt der Geschwulst hörte der Harnfluß auf; die Geschwulst sah anfänglich blaß und war schlaff, wurde sie nicht baldigst reponiert, so trieb sie sich rasch auf, wurde rot, und die Schmerzen in den Weichengegenden vermehrten sich. Die Urethra war viel weiter als in normalem Zustande, das Hymen erschien breiter und schlaffer. Verfasser verordnete Rückenlage, legte eine bleibende Sonde ein und machte Injektionen, allein die Sonde verursachte zu viel Beschwerden und wurde von der Kranken entfernt. Nur wenn die Kranke urinieren wollte, bediente sie sich der Sonde, um das Vortreten der Geschwulst zu hindern. Nach einigen Wochen mußte die Kranke die Sondeneinführung aufgeben, denn die Geschwulst innerhalb der Blase legte sich auf die Öffnung der Sonde, und diese ließ den Urin nicht abfließen. Verfasser versuchte die Ätzung des Blasenhalses mit Höllenstein und führte zu dem Ende einen Ätzmittelträger nach Lallemand ein; die Ätzung schien einen günstigen Erfolg zu haben, der Urin floß leichter ab, die Geschwulst trat nicht mehr vor; als aber nach 14 Tagen die Ätzung wiederholt wurde, stellten sich nach derselben wieder die heftigsten Urinbeschwerden ein, und nach einigen Tagen trat die Geschwulst wie früher hervor. Seebäder, adstringierende Injektionen, innerlich verabreichte Tonika blieben völlig wirkungslos, die Geschwulst trat täglich mehrmals vor; nach einigen Wochen begann der Zustand der Kranken sich rasch zu verschlechtern, sie verlor den Appetit, bekam täglich Fieberbewegungen, magerte ab und hatte kontinuierliche Schmerzen in der Nierengegend. Verfasser entschloß sich jetzt, die Geschwulst mittels Ligatur zu entfernen. Er ließ sich einen kleinen Schlingenschnürer mit Ligaturstab nach Desault fertigen und verfuhr folgendermaßen. Nachdem die Kranke wie beim Seitensteinschnitt gelagert worden war, wurde die Fadenschlinge über die Geschwulst gelegt, etwas angezogen und nun vorsichtig und mit Hilfe des Ligaturstäbchens in die Harnröhre bis zum Blasenhalse vorwärtsgeschoben; dann punktierte Verfasser mit einem kleinen Trokar die Geschwulst, welche ziemlich viel helle, aber nach Urin riechende Flüssigkeit entleerte; endlich wurde mittels einer Nadel ein doppelter Faden durch die Geschwulst, die jetzt zusammengesunken war, vor der Harnröhre geführt. Jetzt wurde die Kranke chloroformiert, und in der Narkose wurde die Geschwulst mittels des Fadens angezogen, die Schlinge am Stiele der Geschwulst weiter in die Blase bis zum Ursprung (Pediculus) vorgeschoben und endlich der Schlingenschnürer in Bewegung gesetzt, bei dessen Wirkung die Kranke einen Schrei ausstieß. Nachdem die Patientin aus der Narkose erwacht war, fing sie an, sich zu erbrechen, es traten heftige Fieberbewegungen auf, die Schmerzen in der Blasengegend waren intensiv, doch floß der Urin ziemlich gut ab. Das Erbrechen erneuerte sich am folgenden Tage und stellte sich fünf Tage lang täglich mehrmals ein; das Fieber milderte sich. Den siebenten Tag gingen mit dem Urin einige Schleimhautfetzen

ab, den neunten Tag löste sich der Schlingenschnürer, und nach einigen Versuchen gelang es, die abgestorbene Geschwulst, die mit ihrem Stiel eine Länge von 8 cm hatte, zu extrahieren. Obgleich die Fäulnis der Geschwulst die Textur derselben nicht mehr präzis erkennen ließ, wurde doch wahrgenommen, daß die Geschwulst im Innern eine Höhlung hatte und bloß aus verdickter Schleimhaut bestand. Allmählich erholte sich die Patientin, die Schmerzen hörten auf, der Urin wurde ohne Beschwerden gelassen, Appetit stellte sich ein, nach zwei Monaten war die Patientin völlig hergestellt, und die Heilung war eine dauernde.

Streubel nimmt an, daß es sich um einen Schleimhautprolaps gehandelt habe, dagegen spricht aber doch mancherlei. Dem Umstand, daß die Geschwulst bei Druck zusammensank, möchte ich keine allzugroße differentialdiagnostische Bedeutung beimessen, obgleich es besser zum Prolaps des Ureters als zu dem der Blasenschleimhaut paßt. Viel wichtiger scheint mir der Hinweis zu sein, daß die Kranke auch nach der Entleerung des Urins noch Harnbeschwerden empfand, daß, wenn die Geschwulst nicht schleunigst reponiert wurde, Schmerzen in den Weichen auftraten und besonders, daß nach dem Anlegen der Schlinge sich bei der Punktion des vorgefallenen Tumors „ziemlich viel helle, aber nach Urin riechende Flüssigkeit" entleerte. Dieses Moment ist meiner Ansicht nach allein schon ausschlaggebend, nun kommt aber auch noch die Angabe dazu, daß die Kranke Schmerzen in den Nierengegenden hatte.

Halten wir alle diese Momente zusammen, so können wir sagen, daß die Wahrscheinlichkeit, es habe sich um einen Ureter- und nicht um einen Blasenprolaps gehandelt, fast zur Gewißheit wird, eine Tatsache, an der auch die Angabe, daß der in Fäulnis übergegangene Tumor anscheinend nur aus Schleimhaut bestanden habe, nichts ändern kann.

Der nächste Fall, den ich habe finden können, ist der von Geerdts (4) aus dem Kieler pathologischen Institut, 1887.

Drei Wochen altes, sehr elend aussehendes und nach der Angabe der Mutter um 3—4 Wochen zu früh geborenes Kind. Das Kind sei erst seit acht Tagen krank, es habe sehr viel geschrien, habe Durchfall bekommen und viel gepreßt; seitdem Auftreibung des Leibes und zunehmende Spannung der Bauchdecken. Am Morgen des 21. II. sei eine Geschwulst in der Scheidenöffnung sichtbar geworden, die am Abend vorher noch nicht bestanden habe. Status: Zwischen den kleinen Labien liegt ein kleinfingergliedgroßer Tumor, von stark geröteter Schleimhaut bedeckt, die stellenweise von samtartigem, grauweißlichem Belag überzogen ist. Man kann um den Tumor rund herum in die Tiefe kommen. Man sieht deutlich, wie neben dem Tumor aus der Tiefe Harn stoßweise hervorquillt.

Reposition durch die Harnröhre. Diagnose: Inversio und Prolaps eines Teiles der hinteren Blasenwand durch die Urethra hindurch. Verengerung der Harnröhre durch eine Naht, um die Blase zurückzuhalten, die Fäden schneiden aber durch, und die Blase liegt wieder draußen.

Die Sache wird immer dunkler, insofern als das Kind trotz normaler Harn- und Stuhlentleerung, auch wenn man die Blase durch einen Katheter einstülpt, fortwährend preßt und drängt und daß, sowie man den Katheter herauszieht, sogleich der fragliche Tumor hinterherspringt, wie elastisch getrieben. Die Diagnose wird dahin ergänzt, daß durch irgendwelche zystische Neubildung, die vom Kreuzbein ausgegangen, die Blase nach vorn gedrängt wird. Nach Beseitigung einer Enteritis am 26. II. Operation. Inzwischen ist der am weitesten hervorragende Teil der vor der Scheide liegenden Blasenschleimhaut nekrotisch geworden, so daß man mit einer Sonde hinter die Blase kommen kann. Als wahrscheinlich wird angenommen, daß man sich dort in einer Zyste befindet. Während des Bewegens der Sonde, das besonders nach hinten und unten ausgiebig ist, kommt käsige, schmierige, eitrige, stark riechende Flüssigkeit heraus. Gegeninzision links vom After, Dränage mit Jodoformgaze.

Zwei Tage später Exitus an Peritonitis. Sektion: Peritonitis, links doppeltes Nierenbecken und Ureter mit starker Hydronephrose, sehr starke Entzündung des oberen Beckens und Ureters, sehr starker Prolaps des abnorm mündenden oberen Ureters in die Harnröhre usw. Nach dem Sektionsbericht handelt es sich darum, daß rechts und links je ein normaler Ureter vorhanden war, daß aber der linken Niere gewissermaßen eine zweite Niere aufsaß, deren Ureter, blind in der Blasenwand vor dem normalen linken Ureter endigend, die Blasenwand vorgewölbt hatte und zur Nekrose führte. Unentschieden bleibt die Ursache der Peritonitis; ob es sich um ein Weitergreifen des entzündlichen Prozesses von der linken vereiterten Niere oder um eine durch das Sondieren entstandene Verletzung des Peritoneums handelte, ist unklar.

Der nächste Fall ist der von Caillé (5): Prolaps des umgestülpten unteren Endes des rechten Ureters durch die Harnröhre bei einem Kinde von zwei Wochen. (Amer. journ. of med. sciences, 1888, Mai, S. 481. Referat im Zentralbl. f. Gynäkologie, 1888, Nr. 45, S. 741.)

Zweiwöchiges Mädchen, das seit der Geburt an Diarrhöen litt und plötzlich eine schmerzhafte Geschwulst an der Vulva zeigte. Die aus der Harnröhre heraustretende Geschwulst wurde reponiert, trat aber wieder vor und begann zu gangräneszieren. Diagnose: Vorgefallenes Blasendivertikel, deshalb Abtragung. Exitus. Sektion ergibt, daß der Tumor das vorgefallene, stark erweiterte untere Ende des rechten Ureters war; an der Innenfläche des Sackes saß ein kleiner Polyp, der wohl zuerst Harnstauung, dann den Vorfall verursacht hatte. Rechtsseitige Pyonephrose, diffuse eitrige Entzündung beider Nieren.

Es folgt dann der Fall von Haushalter und Jacques (6). (Des accidents consécutifs à l'imperforation de l'extrémité vésicale de l'uretère, espéciallement des uretères surnuméraires. Presse méd., 1897, 22. Mai, S. 233.)

$2^1/_2$ jähriges Mädchen. Drei Wochen nach der Geburt konstatierte

die Mutter ein Stück Fleisch vom Umfang einer Haselnuß. Ein Arzt hielt es für ein Stück Blase, und nach 14 Tagen verschwand der Tumor. Vom 14. Tag nach der Geburt drei Monate dauernde Diarrhöe. Im Alter von einem Jahr Oxyuren. Seit kurzer Zeit nach der Geburt trüber, ammoniakalischer Urin, beim Urinieren oft Schreien. Sechs Wochen ante exitum Abmagerung, hohes Fieber, bettlägerig, aller Stunden Wasserlassen, sehr schmerzhaft.

Status: Elendes, rachitisches Kind, Urin trüb, dauernder Harndrang mit enormen Schmerzen und tonischen Krämpfen in den Gliedern. Bald Exitus. Sektion: Blasenstein 2 : 3 cm. Blasenwand hypertrophisch, Schleimhaut geschwellt, injiziert.

Rechte Niere: Becken dilatiert, mit gelblichem Eiter gefüllt. Rinde verschmälert. Ureter dilatiert.

Linke Niere: Stärkere Zerstörung, zwei Steine. Untere drei Viertel der linken Niere gehören zu einem Ureter. Das obere Viertel der linken Niere ist in eine Art Zyste verwandelt, zu der ein besonderer Ureter gehört. Beide linke Ureteren stark vereitert. Der zur unteren Partie gehörige Ureter mündet in die Blase. Der überzählige mündet in der Mittellinie in eine nußgroße Blase, die gleichmäßig rund ist und der Blasenschleimhaut in der Gegend des Trigonum breit aufsitzt. Dieses dünnwandige Bläschen hat an seinem vorderen, der Harnblasenmündung entsprechenden Ende einen ungefähr 1 mm im Durchmesser haltenden Kanal, der sich nach vorn zu in eine Rinne fortsetzt. In das kleine Bläschen mündet der überzählige Ureter in Gestalt eines Spaltes ein.

Es ist also unter dem Einfluß des nicht normal in die Blase einmündenden linken Ureters zu einer Dilatation des unteren Ureterendes, zu chronischer Verlegung des anderen linken Ureterostiums gekommen. Eine Cystitis calculosa führte zur Pyonephrose und später zum Exitus.

Es folgt nun der Fall Johnson (7). (Pathological Society of London, Lancet, 1901, Bd. I, S. 553.)

Demonstrierte die Urogenitalien eines weiblichen Kindes mit außergewöhnlicher Mißbildung des Blasenendes des linken Ureters. Durch die weite Harnröhre war eine zystische Geschwulst vorgefallen, die, der Blasenwand angehörend, vor der normalen Ureteröffnung inserierte und sich am sechsten Tage nach der Geburt von selbst entleerte. Die linke Niere war unvollständig in zwei Teile geteilt; jeder Teil hatte einen getrennten Ureter, die sich etwas oberhalb der Blase vereinigten. Rechte Niere und Ureter normal, doch war der letztere dilatiert. Genitalien in Ordnung. Das Kind starb am 13. Tage, anscheinend an der Urininfektion. Vor der Ruptur war das erweiterte Ureterende durch die Harnröhre zwischen die Schamlippen als klein-eiförmiger Tumor vorgetrieben worden.

Es handelte sich also anscheinend um den Prolaps eines an falscher Stelle in die Blase einmündenden Ureters bei Verdoppelung der zugehörigen Nierenbecken.

Der nächste einschlägige Fall ist der von Knoop (8). (Münch. med. Wochenschr., 1901, S. 1548.)

Demonstration der Harn- und Geschlechtsorgane eines fünf Wochen alten Mädchens. Seit der Geburt hatten die Eltern einen kirschgroßen Tumor bemerkt, der zeitweise zur Vulva heraustrat. Es ließ sich feststellen, daß die kleine Geschwulst aus der Urethra heraustrat. Das Kind starb im Marienkrankenhaus an akuter Gastroenteritis, und bei der Sektion fand sich rechtsseitige Hydronephrose und Dilatation des Ureters. An der Mündungsstelle des rechten Ureters ist in der Blase ein kirschgroßer, zystischer Tumor vorhanden, der frei mit dem Ureter kommuniziert und der so zeitweise ein Abflußhindernis für den Urin gebildet hatte. Die unterste Kuppe des Tumors, die sich zeitweise je nach der stärkeren Füllung des Tumors aus der Urethra herausgedrängt hatte, war stark entzündlich verändert. Die Natur des zystischen Tumors konnte nicht ganz sicher ermittelt werden. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme eines Ureterdivertikels an der Mündungsstelle in die Blase, eventuell könnte noch in Betracht kommen zystische Erweiterung einer abnorm gelagerten Urethraldrüse.

v. Hibler (9), Vorfall eines zystisch erweiterten Urethers durch Harnblase und Urethra in die Vulva bei einem sechs Wochen alten Mädchen. (Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 17, S. 506.)

Plötzliches Auftreten einer Geschwulst in der Vulva ohne vorhergehende Störungen, abgesehen von häufigem Urinlassen. Die in die Vulva vorgelagerte Geschwulst hing gestielt aus der Harnröhre und stellte eine etwa hühnereigroße birnförmige, sehr dünnwandige Zyste dar, die mit heller, durchsichtiger Flüssigkeit gefüllt war. Nach mehrstündigem Bestehen platzte die Zyste. Der zusammengefallene Zystensack wurde später mit der Schere abgetragen. In den nächsten Tagen Wohlbefinden, dann aber febrile und anscheinend urämische Zustände, die zum Tod des Kindes führten. Die Obduktion ergab, daß es sich bei dem Zystensack um das unterste vorgestülpte Ende eines in seinem Harnblasengebiet atrophisch abgeschlossenen Ureters handelte und daß die betreffende Niere (die linke) noch mit einem zweiten offen in die Blase mündenden Ureter ausgestattet war. Mehr noch wie dieser war der rechte Ureter hydronephrotisch erweitert. Die Blase bot das Bild einer hämorrhagisch eitrigen Zystitis, die sich nach oben fortsetzte.

Simon (10), Vorfall und Gangrän des erweiterten Ureterendes. (Zentralbl. f. Gynäkologie, 1905, Nr. 3, S. 76.)

52jährige Patientin, die dreimal geboren hat. Scheidenvorfall, deshalb Bandage. Seit einem Jahr Beschwerden beim Urinlassen, Patientin mußte immer stark mitpressen. Mittags trat plötzlich bei starkem Pressen eine Geschwulst aus den Geschlechtsteilen heraus. Repositionsversuch vom Arzt mißlingt, deshalb Überführung in die Klinik. Hohes Fieber, Benommenheit. Aus der anscheinend normal weiten Urethra hängt ein Tumor von Größe, Form, Aussehen und Konsistenz einer sehr reifen Feige. Hinter dem Uterus ein kinderarmdicker, walzenförmiger,

prallelastischer Tumor. Punktion des Tumors nach Spaltung der Scheide und Harnröhre. Abtragung, wobei sich viel eitrige Flüssigkeit aus dem durchschnittenen Ende entleert: Entfieberung, glatter Verlauf, Schluß der Blase in einer zweiten Sitzung, Heilung.

Neben diesen Fällen, die alle bis auf einen etwas zweifelhaften, den von Streubel, sicher Vorfälle des zystisch erweiterten Ureterendes sind, finden wir unter den wenigen Fällen von Vorfall der Blase — ich habe trotz allen Suchens nicht mehr als 29 auffinden können, die sich außerdem noch über 2½ Jahrhunderte verteilen — einige, bei denen es sich möglicherweise um Vorfälle des Ureterendes gehandelt hat. Es sind das die Fälle von Noel (Mem. de l'Académie de Chir., Bd. 4, S. 1769), von Oliver (Edinb. med. Journ., Bd. XXII, S. 769, 1875), von Pousson (Annal. des malad. des org. génito-urin., 1904, XII, S. 395, 408); der Fall von Wilkinson (Lancet 1905, Bd. II, S. 1036) kann kaum anders als im Sinne eines Ureterprolapses gedeutet werden; denn wenn es sich in der Tat um den Vorfall der ganzen Blase gehandelt hätte, dann sehe ich keine Möglichkeit, wie das Kind bei dem sehr summarischen Verfahren — Exstirpation der ganzen, für einen Polypen gehaltenen Geschwulst — hätte am Leben bleiben können und sogar urinieren konnte und kontinent blieb.

Die Beschreibung, die der Autor von der exstirpierten Geschwulst gibt, paßt vortrefflich zu der Annahme, daß es sich um den Vorfall eines dilatierten Ureters gehandelt habe; sagt er doch besonders, daß, obgleich an dem Tumor mikroskopisch keine Struktur zu erkennen war, doch derselbe im Innern eine glatte Wand gezeigt habe, die aber sicher kein Peritoneum gewesen sei, und diese glatte Wand deutet er in Ermangelung etwas Besseren als die Muskelschicht der Blase; wir werden aber wohl kaum fehlgehen, wenn wir diese glatte Wand als Innenfläche des vorgefallenen Ureterendes deuten.

Der Fall von Noel liegt ganz ähnlich; ich zitiere nach Streubel. Noel wurde zu einem kleinen Mädchen gerufen, welches mehrere Tage an Harnverhaltung gelitten hatte, und war erstaunt, bei der Untersuchung am Eingange der Scheide eine Geschwulst von der Größe eines Hühnereies anzutreffen, welche aus der Harnröhre hervorragte und die Gestalt einer Tasche hatte, deren sehr dünne Wände eine helle in ihrer Höhle enthaltene Flüssigkeit wahrnehmen ließ. Die Kranke, welche im Todeskampfe lag, starb einige Stunden nachher. Bei der Leichenöffnung fand man, daß die Harnleiter so sehr erweitert waren, daß ihr Durchmesser jenem des Dickdarmes glich. Der Sack, welcher sich am Eingang der Scheide zeigte, enthielt Urin und schien durch die Schleimhaut der Blase, welche in die Harnröhre getrieben war, gebildet zu sein.

Die Fälle mögen aber, da mir genauere Notizen darüber nicht zu Gebote stehen, ausscheiden, ebenso wie ich den Fall Streubel nur mit aller Reserve anführe.

Daß es sich in allen Fällen um weibliche Individuen handelt, erscheint nicht wunderbar. Die anatomischen Verhältnisse, die lange,

enge Harnröhre machen das Zustandekommen des Krankheitsbildes, Vorfall eines Teiles der Harnblase durch die Harnröhre hindurch, beim männlichen Individuum zu einer rein mechanischen Unmöglichkeit, denn selbst gleiche Verhältnisse des prolabierenden Tumors vorausgesetzt, muß es bei einem männlichen Wesen so frühzeitig zu vollkommener Urinretention kommen, daß entweder das Individuum zugrunde geht oder daß ärztliche Hilfe einsetzt, bevor die Stielung der Geschwulst so weit vorgeschritten ist, daß der Tumor, ganz allgemein gesprochen, vor der äußeren Harnröhrenmündung erscheinen könnte.

Tumorbildungen durch Dilatation des unteren Endes des Harnleiters sind auch beim männlichen Geschlecht nicht selten. Die Arbeiten von Secheyron (11), Schwarz (12), Englisch (13), Grosglick (14), Cohn (15), Boström (16) u. a. lassen durchaus kein besonders häufiges Befallensein des weiblichen Geschlechtes erkennen.

Daß also die von der Affektion des Ureterprolapses durch die Harnröhre befallenen Individuen alle weiblichen Geschlechtes sind, ist, wie gesagt, in den anatomischen Verhältnissen begründet; ein Blick auf die angeführten Fälle ergibt jedoch, daß nur zwei, resp. wenn wir den Streubelschen Fall mitrechnen, drei Kranke mit dem Leben davongekommen sind und daß alle anderen sieben, sämtlich kleine Mädchen, ad exitum gekommen sind. Betrachten wir die Todesfälle bei den kleinen Mädchen weiter, so handelt es sich, abgesehen von dem Fall Knoop, in dem das Kind von einer akuten Enteritis (sollte diese Enteritis acuta nicht vielleicht eine Sepsis gewesen sein?) hinweggerafft wurde, in allen Fällen um septische Infektionen bei Kindern, die Mißbildungen an den Harnorganen aufwiesen, Mißbildungen, die im wesentlichen in Verdoppelung der Ureteren bestanden.

Unter diesen angeborenen Doppelmißbildungen ist es vor allem die blinde Einmündung des einen überzähligen Ureters, die zu den schwersten Erscheinungen im Bereich des uropoetischen Systems führt, und in den schon erwähnten Arbeiten, die sich mit dem Vorfall des unteren zystisch degenerierten Harnleiterendes in die Blase hinein beschäftigen, ist die Rolle dieser blind einmündenden, häufig überzähligen Ureteren eingehend erörtert und der Entstehungsmechanismus zum Gegenstand geistvoller Theorien gemacht worden.

Daß es aber auch zystische Erweiterungen des unteren Harnleiterendes gibt, die nicht angeboren, sondern erworben sind, ist wohl als sicher anzusehen. Ich erinnere in dieser Hinsicht an den Fall von Grosglick, bei dem der Autor die Entstehung des Leidens zwar teilweise auf eine angeborene Enge der Uretermündung in die Blase zurückführt, aber dabei hervorhebt, daß die Annahme, daß die eigentliche letzte Ursache des Leidens „ein Stein von der Art jener, welche aus dem Ureter beim ersten Verbandwechsel ausgespült wurden, gewesen sei" ihm durchaus nicht unwahrscheinlich sei.

Der Fall Simon, der im übrigen klar und übersichtlich geschildert ist, kann zur Beurteilung der Frage, ob es sich um einen angeborenen

oder erworbenen Ureterverschluß gehandelt habe, insofern herangezogen werden, als es sich bei der 52jährigen Frau wohl sicher nicht um einen angeborenen Verschluß gehandelt haben kann, denn sonst wäre ja die reichliche Urinsekretion aus der Niere nach Beseitigung des Hindernisses nicht zu verstehen. Für die Entstehung des Verschlusses muß aber dieser Fall leider ausscheiden, da infolge der schon weit fortgeschrittenen Gangrän des entfernten Tumors eine mikroskopische Untersuchung unmöglich war.

Einer um so genaueren Prüfung wert schien mir deshalb das bei der Operation unserer Patientin gewonnene Präparat, bei dem von Gangrän keine Rede ist und das lebensfrisch fixiert wurde. Denn wenn ich natürlich auch nicht glaube, durch die Aufdeckung des Entstehungsmechanismus in unserem Falle die Entstehung aller dieser Vorfälle klären zu können, so würde doch wenigstens für manche Fälle etwas Licht in dieses mehr oder weniger dunkle Krankheitsbild hineingetragen werden. Ich lasse deshalb eine eingehende Beschreibung des Präparates folgen, und wie man sehen wird, ist damit der Entstehungsmechanismus meines Falles klargelegt.

Das entfernte Stück stellte ein fingerhutähnliches Gebilde dar, das, in ungehärtetem Zustand von wechselnder Größe, nach der Einbettung in Paraffin ca. 18—20 mm hoch ist. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde von der Basis der Geschwulst ein etwa 5 mm hoher Teil abgeschnitten, der die Form eines allseitig geschlossenen Ringes hat. Der dann übrig gebliebene Teil des Präparates, die Kuppe, wurde in toto eingebettet und in Serien geschnitten.

Die lichte Weite des abgeschnittenen Ringes beträgt 14 mm, die Wanddicke schwankt zwischen 1 und 4 mm.

Mikroskopisch sah man schon bei der Operation, daß die Blasenschleimhaut sich kontinuierlich auf die Geschwulst fortsetzt. Nach dem Durchschneiden fand sich als Hauptteil des Vorfalls ein derber, bindegewebiger Ring, der innen mit einer zarten Schleimhaut, die nach Lage der Sache für die direkte Fortsetzung der Ureterschleimhaut gehalten wurde, ausgekleidet war. Eine Öffnung, die man für die Uretermündung hätte halten können, war trotz aller Mühe auch am herausgeschnittenen Präparat nicht zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, daß die Außenseite allseitig von der Blasenschleimhaut überzogen ist. Wir haben geschichtetes Epithel, das an manchen Stellen deutliche degenerative Prozesse, Desquamation und Nekrose zeigt. Im großen ganzen ist aber der Epithelbelag allseits erhalten und ohne tiefgreifendere Zerstörung.

Die Hauptmasse des Ringes ist gebildet aus einer mächtigen Bindegewebsschicht, in die reichliche Muskelbündel eingelagert sind. Wir finden eine sehr gut entwickelte zirkulär verlaufende Schicht, von der sowohl nach außen als auch nach innen längsverlaufende Muskelfaserbündel in reichlicher Menge anzutreffen sind. Der innere Überzug des Präparates ist, wie der makroskopische Befund schon vermuten ließ,

gebildet durch eine Schleimhaut, die aus geschichtetem Epithel besteht, ähnlich dem auf der Außenseite des abgeschnittenen Tumors, nur daß die Zellen des Epithels etwas höher und zylindrischer sind als auf der Außenseite des Tumors.

Eine Öffnung, die man für den Ureter halten könnte, ist nicht ohne weiteres zu sehen. Erst beim Zerlegen des oberen fingerhutähnlichen Gebildes in Serienschnitte findet sich ganz an der Basis des abgetragenen Prolapses an einer Stelle, wo die Wand eine besondere Dicke (4 mm) erreicht, ein die Wand schräg von innen nach außen durchbohrender Kanal, der mit der gleichen Schleimhaut ausgekleidet ist wie Innen- und Außenwand des abgetragenen Stückes. Dieser Kanal läßt sich durch eine ganze Reihe von Schnitten verfolgen, und ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich in ihm das Ostium des linken Ureters erblicke. Die Lage dieses sehr feinen Kanals entspricht der unteren Seite der Geschwulst, er war also von dem darüberliegenden Prolaps vollkommen zugedeckt. Eine irgendwie nennenswerte Entwicklung einer um diesen Kanal zirkulär angeordneten Muskelschicht ist nicht aufzufinden, sondern die in der Umgebung des Kanals vorhandenen Muskelfasern sind parallel zum Lumen des Kanals angeordnet; bemerkenswert scheint mir noch an der äußeren Ausmündung des Kanals eine geringfügige kleinzellige Infiltration zu sein. Ich möchte aber aus diesem Befund keine Entzündung herleiten, dazu ist die Infiltration zu geringfügig.

Dieser mikroskopische Nachweis des die Wand des Vorfalls durchbohrenden offenen Kanals beweist erstens, daß es sich um einen erworbenen, nicht einen angeborenen Vorfall des Ureters handelt. Das stimmt gut überein mit dem klinischen Bild, das mit gebieterischer Notwendigkeit eine erworbene zystische Dilatation des unteren Ureterendes verlangt. Die Erwägungen, die dazu führen, sind dieselben, die Grosglick anläßlich seines Falles angestellt hat. Es erscheint unmöglich, daß ein angeborener Verschluß des einen Ureters die Niere so intakt läßt, daß nach Behebung des Abflußhindernisses eine normale Nierentätigkeit einsetzen kann. Entweder kommt es bei den angeborenen Verschlüssen, den angeborenen blinden Endigungen des Ureters sehr frühzeitig zum Exitus oder aber, das ist die andere Möglichkeit, das Nierengewebe atrophiert nach vorhergehender Bildung einer Hydronephrose. Damit scheidet also mein Fall aus der Kategorie der angeborenen Ureterverschlüsse aus, und er findet eine Analogie in den Fällen von Grosglick und Freyer (17), ebenso wie der Fall Klose (18) vielleicht auch hierher gehört.

Einer Möglichkeit zu gedenken will ich der Vollständigkeit halber nicht versäumen, das ist der Umstand, daß es sich um eine Verdoppelung des Ureters nur in seinem unteren Abschnitte bei normaler Mündung des einen und blinder Endigung des anderen handeln könne oder daß aus einem gemeinsamen Nierenbecken ein normal mündender und ein blind endender Ureter entsprungen sei. Aber abgesehen davon,

daß bei freier Kommunikation zweier derartiger Ureteren die mechanischen Vorbedingungen für den Vorfall, ja sogar schon für die zystische Erweiterung des blind endenden Ureters fehlen würde, kann das in meinem Falle deshalb nicht in Frage kommen, da ja keine zwei Ureteren zu entdecken waren, und einen normal mündenden linken Ureter würde ich sicher weder zystoskopisch noch intra operationem übersehen haben.

Wenn wir nach den vorliegenden Äußerungen in der Literatur über den Entstehungsmechanismus der zystischen Vorwölbungen des unteren Ureterendes in die Blase hinein Umschau halten, so konzentriert sich das Interesse der Autoren, entsprechend den meist zur Beobachtung gekommenen Fällen, auf die mit blind endendem Ureter. Aber ich meine, die Theorien, die zur Erklärung des Mechanimus der Entstehung von Zysten am vesikalen Harnleiterende bei angeborenem Verschluß desselben aufgestellt worden sind, lassen sich mutatis mutandis auch auf die Entstehung der Zysten bei erworbener Stenose anwenden.

Daß eine primäre Stenose der Harnleitermündung in die Blase in meinem Falle vorgelegen habe, glaube ich mit Sicherheit daraus schließen zu dürfen, daß wir in der Wand des exstirpierten Stückes nur einen außerordentlich engen und vielfach gewundenen Kanal auffinden können, eine Kommunikation, die so fein ist, daß sie makroskopisch überhaupt nicht gefunden wurde. Unter gewöhnlichen Verhältnissen hat nun dieser enge Weg genügt, um dem Urin geregelte Abflußbedingungen zu bieten. Eine wirkliche Behinderung der Urinstauung kam erst zustande, als die erste Schwangerschaft einsetzte, als es durch die infolge der Gravidität auftretende Schleimhautschwellung zu einer akuten Verstärkung der Urinstauung kam. Als die erste Geburt vorüber war, ließ auch die Schleimhautschwellung nach, und es konnte der enge Kanal die Abführung der Urinmenge gewährleisten, ohne daß es zu stärkeren Behinderungen der Urinentleerung kam. Ob nun in der Zeit zwischen der ersten und zweiten Schwangerschaft ein intermittierender Vorfall des dilatierten Ureterendes in die Blase hinein bestanden habe, das können wir nicht eruieren, weil uns dafür alle Anhaltspunkte fehlen. Das eine aber ist sicher, der Vorfall trat erst wieder vor die äußere Harnröhrenmündung, als die zweite Schwangerschaft die Stauung im Bereich des linken Ureters durch die Graviditätshyperämie auch der Blasenschleimhaut von neuem verstärkte. Nun war aber die zystische Dilatation schon so weit fortgeschritten, daß auch außerhalb der Schwangerschaft der krankhafte Zustand bestehen blieb.

Unter den aufgestellten Theorien für die Entstehung der zystischen Erweiterung des unteren Ureterendes scheint mir die von Grosglick am ehesten auf meinen Fall zuzutreffen. Dieselbe gründet sich auf die anatomischen Verhältnisse beim Durchtritt des Ureters durch die Blasenwand, und es sei mir gestattet, bei der Wichtigkeit dieses Umstandes die Theorie kurz zu skizzieren.

Der Ausgangspunkt für die Grosglickschen Anschauungen ist das anatomische Verhalten des Ureters in der Blasenwand. Grosglick

3*

gibt, sich auf die Tuchmannschen Untersuchungen stützend, an, daß der Ureter bei dem schrägen Durchtritt durch die Blasenwand zunächst einen Kanal in der Muskularis bildet, er verläuft dann eine Strecke in lockerer Submukosa und durchbohrt, allmählich nach unten verlaufend, die Schleimhaut mittels eines 5 mm langen Schlitzes. Die Länge dieses Abschnittes sei je nach der Dicke der Blasenwand verschieden und schwanke zwischen $1^1/_2$ — 2 cm. Nach den Tuchmannschen Untersuchungen komme auf die Strecke, welche frei zwischen Muskularis und Schleimhaut liegt, etwa 1 cm.

Grosglick sagt dann weiter: Auf dieser ganzen Strecke ist der Zusammenhang des Ureters mit der Blasenwand sehr locker, so daß sich dieser Abschnitt leicht isolieren läßt. Der Harnleiter behält bis zur Ausmündung im Trigonum seine Muskulatur bei, auch in dem die Blasenwand durchsetzenden Abschnitt.

Wenn wir nun annehmen, daß an der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase ein Hindernis besteht, sei es, daß es sich um einen blinden Verschluß des Ureters handelt, sei es, daß eine Stenose oder eine Widerstandsvermehrung durch fehlerhaften Verlauf des Ureters in der Blasenwand vorhanden ist, so wird die erste Folge dieses erschwerten oder gar unmöglichen Urinabflusses die sein, daß eine Stauung des Urins, eine Dilatation des Ureters und Hydronephrose eintritt. Am stärksten wird offenbar der hinter der Blase liegende Teil gefährdet sein, da derselbe mit der Umgebung nur locker zusammenhängt und dem gesteigerten Druck den geringsten Widerstand entgegensetzt; weniger Veränderungen wird jener Abschnitt erfahren, der zwischen der Muskularis und Mukosa der Blase verläuft, da der Muskel eine übermäßige Dilatation dieses Abschnittes bis zu einem gewissen Grade verhindert; am wenigsten wird endlich jener Abschnitt dilatiert werden, welcher die Muskelschicht durchbohrt, da letztere dem Druck am längsten widersteht.

Daraus resultiert nun eine sanduhrförmige Auftreibung des Ureters, deren Hals, deren engste Stelle da liegen muß, wo der Ureter durch die Muskelschicht der Blase hindurchgeht.

Wenn wir uns diese anatomischen Verhältnisse vor Augen halten, dann gelingt es leicht, sich die Entstehung der zystischen Auftreibungen am vesikalen Ureterende klar zu machen, wenn an der Ausmündung des Ureters in die Blase ein Hindernis sich befindet. Die stärkste und bei weitem beträchtlichste Dilatation muß dann zunächst die vordere und obere Wand erfahren, es wird also die Mündung des Ureters nach unten zu liegen kommen müssen, so daß die Zyste in ungefülltem Zustande über dem Ureterostium liegt. Erst später, wenn der Druck entweder sehr groß oder die Ausflußöffnung des Ureters in die Blase noch enger geworden ist, kann es zu einer stärkeren Vorwölbung, zu einer Stielung der Geschwulst kommen und erst dann, wenn die Abflußbehinderung des Urins eine sehr beträchtliche geworden ist, kann es zu Verschluß der inneren Harnröhrenmündung dadurch kommen,

daß der gestielte Tumor, sich auf die Harnröhrenmündung legend, einen temporären Verschluß der Urethra herbeiführt, dessen Lösung auf zwei Wegen möglich ist: entweder unter der zunehmenden Ausdehnung der Blase durch den sich stauenden Urin zieht sich die Blase so weit zurück, daß der gestaute Urin plötzlich hervorstürzt, oder aber, es wird durch die Vis a tergo das zystisch erweiterte Ureterende durch die Harnröhre vorgetrieben, der Prolaps ist da.

Wenn wir also für unseren Fall annehmen — ohne diese, wie ich gern zugeben will, hypothetische Annahme kommen wir aber mit keiner Theorie aus — daß zu einer angeborenen Enge des vesikalen Ureterendes die Schleimhautschwellung der Gravidität dazu kommt, so haben wir dieselben Verhältnisse, wie bei dem angeboren blind endenden Ureter. Es wird gewissermaßen der Ureter in die Blase hinein vorfallen, wobei es nach den vorstehenden Ausführungen leicht verständlich ist, daß die vordere obere Wand des Ureters stärker dilatiert werden muß als die untere hintere, da, bei gleichem Druck, die vordere obere Wand die kräftige Stütze der Blasenmuskulatur entbehren muß, eine Stütze, die in ihrer Wirksamkeit durchaus nicht zu unterschätzen ist.

Wenn wir dieser Theorie folgen, so lösen sich auch die aus den verschiedenen Muskelschichten entspringenden Schwierigkeiten der Deutung auf die einfachste und befriedigendste Weise, insofern als wir die äußeren Längsmuskelzüge als einzelne Züge der Blasenmuskulatur auffassen dürfen, während die mächtige zirkulär verlaufende und die nach innen von ihr verlaufende schwächere Längsmuskelschicht als Teile des Ureters sich erklären lassen. Das in der Tat in den selbst durchscheinenden Zysten Längsmuskelzüge anzutreffen sind, beweist schon der von Boström erwähnte Hellersche Fall aus dem Erlanger pathologischen Institut (bei Boström auf Seite 37).

Ich stimme deshalb Grosglick vollkommen bei, wenn er die Ursache für die Entstehung der zystischen Auftreibung des vesikalen Ureterendes in einem Hindernis sucht, welches im Bereich des Blasenabschnittes des Ureters liegt.

Dieser, wie mir scheint, gut begründeten und plausiblen Theorie der Entstehung der zystischen Auftreibung durch ein im Blasenteil des Ureters gelegenen Hindernisses widerspricht Lorey (19), der sich der embryonalen Verschlußtheorie Englischs anschließt. Er sagt, da der Urin ja tropfenweise und nicht im Strahl von der Niere abgesondert werde, müßte selbst eine feine Öffnung genügen, um den Urin in die Blase gelangen zu lassen. Gewiß, aber meiner Ansicht nach übersieht er dabei den wichtigen Umstand, daß eben auch bei einer Öffnung, wenn sie nur eng genug, d. h. für die in der Zeiteinheit abgesonderte Urinmenge zu eng ist, die Bedingungen für eine Urinstauung gegeben sind, und daß dieser Umstand gegen die Grosglicksche Theorie keine Beweiskraft hat.

Nach dieser Deutung erübrigt es sich, auf die von anderen Autoren aufgestellten Theorien näher einzugehen. Am ehesten würde die eben

angezogene Theorie der Entstehung des zystischen Ureterverschlusses (in meinem Falle) sich decken mit dem Modus, den Borrmann (20) in seiner Arbeit unter den schematischen Bildern auf Seite 49 unter Nr. 2 anführt.

Wenn ich nun noch mit ein paar Worten auf die Diagnose des Ureterprolapses durch die Harnröhre,hindurch eingehen darf, so würde es sich zunächst fragen,ob es gelingt, aus dem klinischen Bilde die Diagnose zu stellen.

Es kommen dem meiner Arbeit zugrunde liegenden Krankheitsbild gegenüber differentialdiagnostisch nur zwei Dinge in Frage, nämlich gestielte Polypen und der Prolaps der Harnblase, resp. der Harnblasenschleimhaut. Die Diagnose der gestielten Polypen wird im allgemeinen keine Schwierigkeiten machen, insofern als es sich bei den Polypen ja um solide Tumoren handelt; es könnte nur bei vorgefallenen und infolge der umschnürenden Wirkung der Harnröhre in ihrer Blutzirkulation schwer geschädigten Polypen zu derartig teigiger Konsistenz, zu solchem Ödem kommen, daß Verwechslungen möglich wären. Immerhin wird eine genaue und sorgfältige Palpation vor derartigen diagnostischen Irrtümern schützen. Schwieriger liegt die Frage bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Blasen- und Ureterprolaps. Das am häufigsten im Vordergrund der Schilderung stehende, anscheinend für Ureterprolaps typische Kennzeichen, das Durchscheinen der Geschwulst, kann auch täuschen, wie ein Blick auf Simons und meinen Fall beweist. Auch in manchen anderen Fällen wird nicht von einer Blase, sondern von Geschwulst, von Stück Fleisch gesprochen (Geerdts, Haushalter und Jacques, Caillé). Andererseits können wiederum Vorfälle der Blasenschleimhaut besonders dünnwandig und durchscheinend sein (cf. Gay, Inaug.-Diss., Bordeaux, 1905).

Ein wertvolles, aber bis jetzt nur wenig, soviel ich sehe nur von Streubel angewandtes, Hilfsmittel dürfte die Punktion der vorgefallenen Geschwulst darstellen, insofern als bei einem Vorfall der Blase keine Flüssigkeit in dem vorgefallenen Teile erwartet werden darf, während ein vorgefallener Ureter natürlich Flüssigkeit enthalten muß.

Jedoch auch dieses Hilfsmittel ist nicht untrüglich; man muß nur daran denken, daß bei einem vorgefallenen Blasendivertikel dadurch, daß man bei der Punktion durch das Divertikel hindurch wieder die Blase punktiert, Urin aus dem Tumor herauskommen kann, obgleich es sich um ein Blasendivertikel, also einen partiellen Vorfall der Blase und nicht um einen Uretervorfall handelt. Mit dieser theoretisch gewiß denkbaren Möglichkeit muß man immerhin rechnen.

Zu denken wäre ferner noch an die diagnostische Verwertung des schon von Boström erwähnten Symptoms, daß nämlich bei Heben des Beckenendes — er hat es allerdings nur an der Leiche versucht, resp. am herausgeschnittenen Präparat — die Blase zusammenfallen muß, während sie sich beim Senken des Beckenendes prall mit Flüssigkeit füllen muß. Bei der vollkommenen Unschädlichkeit dieses Hilfsmittels dürfte seine Anwendung in geeigneten Fällen wohl erwogen werden.

Was die Mitbeteiligung der Ureteren am Vorfall betrifft, so beweist

das meiner Ansicht nach differentialdiagnostisch gar nichts. Daß es sich selbst dann, wenn man aus dem einen mitvorgefallenen Ureter auf einen Prolaps der ganzen Blase schließen zu müssen glaubt, durchaus nicht um einen Blasenvorfall, sondern um Vorfall gerade des anderen Ureters mit sekundärer Beteiligung des gesunden Ureters handeln kann, beweist mein Fall, und auf der anderen Seite kann es zu partiellem Blasenprolaps kommen, ohne daß am vorgefallenen Tumor auch nur die Spur eines Ureters zu entdecken ist.

Auf eines möchte ich noch hinweisen, das ist das anscheinende Versagen der Zystoskopie in meinem Falle. Nur in einigen wenigen Fällen, nach Adrian (21) in zwölf Fällen, zu denen noch die Fälle von Kapsammer (22) kommen, ist der zystoskopische Befund bisher richtig gedeutet worden, das heißt, es wurde zystoskopisch die Diagnose auf zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes gestellt. Die hauptsächlichste Fehldiagnose ist die auf Blasentumor, eine Diagnose, die ich auch in Ermangelung einer besseren in meinem Falle gestellt habe. Der Umstand, daß ich trotz wiederholter und eingehender zystoskopischer Untersuchungen keinen Tumor anfangs gesehen habe, erklärt sich jetzt, wo der anatomische Befund vorliegt, sehr einfach. Ich habe zufällig gerade dann zystoskopiert, wenn der Tumor sich entleert hatte, so daß ich natürlich auch keinen Tumor sehen konnte. Erst bei der vor der dritten Operation vorgenommenen Zystoskopie bekam ich den wie einen aufgeblähten schlaffwandigen Sack daliegenden Tumor zu Gesicht, und damit war natürlich die Indikation zur Operation gegeben.

Was nun die Therapie anlangt, so liegt das Heil, vor allem bei den kleinen Kindern, die bis jetzt noch immer die diagnostische Unfertigkeit haben mit dem Leben bezahlen müssen, zunächst mal in der richtigen Diagnose. Wie wechselnd das klinische Bild sein kann, habe ich schon oben mit ein paar Worten anzudeuten versucht. Gerade bei der außerordentlichen Verschiedenheit der klinischen Krankheitsbilder, angefangen von den leichtesten Störungen der Urinentleerung bis zu den schwersten zum Tode führenden Sepsisfällen, kommt alles auf eine genaue und zielbewußte objektive Untersuchung an. Das Zystoskop wird sicher in vielen Fällen gute diagnostische Dienste leisten können, und es werden auch zweifellos mit der weiteren Vervollkommnung und Ausbreitung der endoskopischen Operationsmethoden mehr Fälle als bisher mit Hilfe des Operationszystoskopes der Heilung zugeführt werden können (cf. Klose) Wulff (23). Für alle diagnostisch unklaren und unsicheren Fälle kann meiner Ansicht nach überhaupt keine Methode mit der Sectio alta in ernsthafte Konkurrenz treten, und man wird um so unbesorgter den hohen Blasenschnitt empfehlen dürfen, als ein hoher Blasenschnitt unter den heutigen Verhältnissen seine früheren Schrecken verloren hat, und weil man nur so hoffen kann, unter eingehender Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse dauernd normale Abflußbedingungen für den Urin zu schaffen und damit das sonst aufs schwerste gefährdete Individuum sicherer Heilung zuzuführen.

Literatur.

1. Kleinwächter, Zeitschrift f. Geb. u. Gynäk., Bd. XXXIV, S. 230.
2. Lechler, Medizin. Korrespondenzbl. d. württemberg. ärztlichen Vereins, Bd. IV, 1835, S. 23.
3. Streubel, Schmidts Jahrb., 1858, Bd. 100, S. 225.
4. Geerdts, Inaug.-Diss., Kiel 1887.
5. Caillé, Americ. Journ. of med. sciences, Mai 1888, S. 481.
6. Haushalter et Jacques, Presse médic., 22. Mai 1897, S. 233.
7. Johnson, Lancet, 1901, Bd. I, S. 553.
8. Knoop, Münchn. med. Wochenschr., 1901, S. 1548.
9. v. Hibler, Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 17.
10. Simon, Zentralbl. f. Gynäk., 1905, Nr. 3, S. 76.
11. Secheyron, Archives de Tocologie etc., 1889, Bd. XVI, S. 254.
12. Schwarz, Beiträge zur klin. Chir., 1896, Bd. XV, S. 159.
13. Englisch, Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane, 1898, Bd. IX, S. 373.
14. Grosglick, Monatsberichte für Urologie, 1901, Bd. VI, S. 577.
15. Cohn, Beiträge zur klin. Chir., Bd. XLI, 1904, S. 45.
16. Bostroem, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren, Freiburg und Tübingen, 1904.
17. Freyer, Lancet 1897, 12. November, zitiert nach Englisch.
18. Klose, Archiv f. klin. Chir., Bd. LXXX, 1906, S. 209.
19. Lorey, Zentralbl. f. patholog. Anatomie, Bd. XVII, 1906, S. 613.
20. Borrmann, Archiv für patholog. Anatomie und Phys., 1906, Bd. CLXXXVI, S. 25.
21. Adrian, Archiv für klin. Chir., Bd. LXXVIII, 1906, S. 588.
22. Kapsammer, Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, Heft 9.
23. Wulff, Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, Heft 6.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses zu Grosseto.)

Zur Ureteroneozystostomie bei chirurgischen Verletzungen des Harnleiters.

Von

Dr. **Sante Solieri,**

Dozent der chirurgischen Pathologie, Primärarzt.

Ich habe Gelegenheit gehabt, zwei Ureteroneozystostomien wegen Verletzung des Harnleiters im Verlauf von gynäkologischen Bauchoperationen auszuführen. In dem einen Falle entfernte ich absichtlich ein Stück des Beckenureters bei Exstirpation eines Karzinoms des Gebärmutterhalses, im anderen Falle war die Verletzung eine zufällige infolge sehr abnormer Verhältnisse bei Extrauterinschwangerschaft.

Diese beiden Beobachtungen, bei denen der Erfolg der Neostomie ein vollkommener war, geben mir Gelegenheit zu Betrachtungen über die Technik der Operation.

Fall I.

B. F., 40 Jahre alt, Witwe, aus Santa Fiora; Eintritt ins Spital am 12. II. 1908.

Die gynäkologische Untersuchung zeigte die Frau an ulzeriertem Karzinom des Collum uteri mit Ausbreitung auf das rechtsseitige Parametrium leidend. Es war deutlich ein harter, wenig beweglicher, auf Druck schmerzloser Knoten wahrzunehmen. Ich weigerte mich, einen Eingriff vorzunehmen, da ich überzeugt war, daß unter diesen Umständen die Operation wirkungslos sein würde. Das Drängen und die Bitten der Familie jedoch vermochten mich schließlich, in den Eingriff einzuwilligen.

In Morphium-Atropin-Chloroformnarkose laparotomierte ich die Frau in Trendelenburgscher Lage. Linkes Parametrium erschien normal, während rechts eine Masse das Parametrium infiltrierte; einige kleine Drüsen waren rechts längs der iliakalen Gefäße fühlbar. Der linke Ureter war frei, der rechte in den Tumor eingekapselt. Ich ging nach der von Bumm modifizierten Wertheimschen Methode vor. Ich begann links mit der Unterbindung der Ovarialgefäße und der Inzision des Peritoneums nach unten vorn längs des hinteren Randes des Lig. rotundum. Nach Ablösung des Peritoneums von der Beckenwand mittels eines Gazebausches wurden die großen Gefäße und der Ureter bloßgelegt. Es wurden darauf die A. und V. uterina unterbunden und der Gefäßstiel von dem Ureter zusammen mit dem infraligamentären und parametralen Bindegewebe derart isoliert, daß er an der Seitenwand des Uterus adhärent blieb. Dasselbe tat ich rechts, nur daß ich mich nach Unterbindung der Gebärmuttergefäße genötigt sah, zusammen mit dem Zellgewebe und den vom inneren Iliakalbündel gelösten Drüsen ungefähr fünf Zentimeter vom Harnleiter, welcher mit dem in das Parametrium hineinwuchernden Neoplasma verwachsen war, zu resezieren. Es folgte der Schnitt durch die Plica vesica-uterina und das Peritoneum des Douglas, dann wurde die Blase von dem Gebärmutterhals und der Scheidenwand losgelöst, nach hinten wurde das Rektum freigemacht und die Uterosakralbänder durchschnitten. Eine rechtwinklige Zange verschloß das Scheidenrohr, das unter der Zange durchschnitten wurde,

worauf der Uterus mit dem Zellgewebe der Parametrien, die Drüsen, das resezierte Harnleiterstück und der obere Teil der Vagina eliminiert waren. Nach Vervollständigung der Blutstillung präparierte ich auf ungefähr acht Zentimeter den zentralen Stumpf des Ureters (der periphere Stumpf war durch einen Katgutfaden verschlossen und mit dem Thermokauter kauterisiert worden) und indem ich ihn etwas anzog, erkannte ich die Möglichkeit, ihn in die Harnblase einzupflanzen. In dem nicht vom Peritoneum überzogenen Teil der Blase machte ich unten rechts ein $1^1/_2$ cm langes horizontales Knopfloch, führte dann mit einer feinen, stark gekrümmten Nadel einen Katgutfaden in den Ureter, so daß der Faden $^1/_2$ cm über dem Stumpfende ein- und durch die Schnittfläche in der Höhe der Submukosa austrat. Alsdann faßte ich mit derselben Nadel durch das auseinandergespreizte Knopfloch hindurch von innen die Blasenwand, wobei ich die Nadel aber nicht durchstach, sondern in der Muskularis wenden ließ, um sie dann wieder durch den Spalt nach außen zu führen. Nach Verknüpfung des Fadens blieb der Ureter in die Blase invaginiert und dem inneren Winkel des Blasenspaltes anliegend. Letzterer wurde mit zwei Nahtschichten nach Lembert verschlossen. Um den Ureter herum sicherten vier in zwei Ebenen angeordnete Nähte die Vereinigung der Blasen- mit der Harnleiterwand. Den vorderen Rand der Vagina vernähte ich mit dem hinteren, den vorderen Peritoneallappen mit dem hinteren. Jede Naht, die die vordere Peritonealfalte faßte, ging auch in die Dicke der hinteren Blasenwand, dann in die Scheidenwand hinter der Naht des Scheidenstumpfes und schließlich durch den Peritoneallappen des Douglas. Als die Nähte verknotet waren, war die hintere Wand der Blase nach unten hinten und etwas nach rechts gebracht, derart, daß jeder Zug auf die Blasenharnleiternaht ausgeschaltet war. Keine Dränage. Die Ureterblasenanastomose machte mir keine großen Sorgen, da sie sicher wasserdicht, die Harnwege, wie aus der klinischen Untersuchung hervorging, aseptisch, und das Operationsfeld durch das eingeschlagene technische Verfahren gegen Infektion durch die Scheide geschützt war.

Der postoperative Verlauf war, abgesehen von zwei Malariaanfällen am 20. und 29. Tag, stets fieberfrei. In den ersten Tagen bestand Inkontinenz, welche vielleicht durch die dem Blasenfundus gegebene Lage erklärt werden konnte. Der anfangs leicht blutige Urin hellte sich dann auf und war bereits am sechsten Tag frei von Blutpigment und Eiweiß. Die Menge schwankte zwischen 1500 und 2000 ccm in 24 Stunden. Die Blase wurde bis zum fünften Tage alle drei Stunden mit dem Katheter entleert. Niemals klagte die Frau, obwohl methodisch darüber befragt, über irgendwelche Schmerzen an der rechten Nierengegend. Die Bauch- und Scheidenwunde vernarbten per primam; dennoch wurde die Pat. erst am 34. Tage entlassen, da man sie auch nach der Heilung noch längere Zeit in Beobachtung halten wollte. Vor kurzem, über ein Jahr nach dem Eingriff, habe ich bei dem Arzt des Dorfes Erkundigungen über die Operierte eingezogen und so erfahren können, daß sie bis jetzt gesund ist, arbeitet und frei von Rezidiv ist.

Fall II.

M. M., 35 Jahre alt, verheiratet, aus Manciano; Aufnahme am 24. VIII. 1908.

Pat. war mir mit der Diagnose auf Gebärmuttergeschwulst zugeschickt worden; auf Grund der Anamnese und der klinischen Untersuchung aber mußte sie auf rechtsseitiges parauterines Hämatom infolge rechtsseitiger Tubarschwangerschaft berichtigt werden. Die Ruptur der Tube lag um einen Monat zurück. Stark anämische Frau, heftige intermittierende Schmerzen am Hypogastrium, die in die Rückenlendengegend ausstrahlten, fast kontinuierliche Metrorrhagie.

Laparotomie in Trendelenburgscher Lage und Morphium-Atropin-Chloroformnarkose. Nach Eröffnung des Bauches entleerte sich eine mäßige Menge serös-blutiger Flüssigkeit. Es war nötig, viele Dünndarmschlingen zu lösen, die im kleinen Becken Verwachsungen mit dem Tumor eingegangen waren, welcher die rechte Beckenhälfte einnahm und den Uterus extramedial nach links verdrängt hatte. Der Tumor, in Kindskopfgröße, von unregelmäßiger Oberfläche, elastischer Konsistenz, war unbeweglich, intraligamentär; gegen die rechte Beckenwand war er nicht gut abgegrenzt und schien

sich nach oben in das retroperitoneale Gewebe auszubreiten. Die Lösung des Sackes war mühsam. Obwohl die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, den Ureter nicht in Mitleidenschaft zu ziehen, war es mir doch an einer Stelle nicht möglich, ihn zu erkennen, und ich durchschnitt ihn glatt mit der Schere. Nach Feststellung der Komplikation legte ich in die Nähe des Ureterstumpfes eine Klemme und fuhr in der Exstirpation des Sackes fort, welche vollständig gelang. Es blieb eine ausgedehnte Wundfläche ohne Peritoneum zurück, welche sich auch auf den rechten Teil des Fundus vesicae erstreckte. Der Ureterstumpf war von der Blase gut vier Zentimeter entfernt. Ich löste nun seine untere Beckenportion, doch blieb an seinem Ende ein eichelartiges Stückchen Bindegewebe hängen, welches ich stehen ließ, um mich seiner, wie gleich gesagt werden wird, zu bedienen.

Bei Ausübung eines mäßigen Zuges sah ich die Möglichkeit, die Einpflanzung in die Blase vorzunehmen. Deshalb führte ich durch die Urethra eine Kochersche Zange in die Blase ein, machte auf derselben eine kleine Inzision an dem nicht vom Peritoneum überzogenen Teil der Blase rechts von der Mittellinie. Ich führte dann die Spitze der Zange durch diesen Einschnitt heraus, öffnete sie, faßte den Harnleiterstumpf und konnte durch Zurückziehen derselben ihn mit leichter Mühe in die Blase hineinbringen. Der Ureter blieb, von der Zange losgelassen, in die Blase invaginiert und konnte sich nicht zurückziehen, da die bindegewebige Verdickung am Ende ihn daran hinderte. Durch diese Anordnung war die Anastomose nahezu dicht, nichtsdestoweniger verengerte ich durch Katgutnähte die Blasenwunde. Mit drei Katgutnähten zwischen Beckenwand und Blase zog ich diese nach hinten rechts, um jede Zugwirkung auszuschalten. Zur Deckung der großen Fläche ohne Peritoneum verlagerte ich das S. romanum in das Becken und fixierte es hier mit einigen Stichen, so daß es die isolierte Harnleiterportion schützte und an der rechten Beckenwand anliegend hielt. Ich ließ eine Kapillardränage liegen, welche vom Boden des Douglas an den unteren Winkel der Hautwunde reichte, wobei ich jedoch darauf achtete, daß sie nirgends mit dem Harnleiter oder der Blasenharnleiteranastomose in direkten Kontakt kam. Etagennaht der Bauchwände, Austritt der Dränage durch ein kleines Knopfloch.

Die Operierte hatte einen Verlauf, der besser nicht gewünscht werden konnte. Keine Fieberreaktion. Nach 48 Stunden wurde die Dränage entfernt und der Bauch endgültig mit zwei durchgreifenden Seitennähten geschlossen. Katheterismus alle drei Stunden zwei Tage lang. Die Diurese war in den ersten vier Tagen zwischen 700 und 800, vom fünften Tage ab schwankte sie zwischen 1500 und 1800 ccm.

Der zuerst blutige Urin wurde bald ganz klar; er enthielt wenige Bröckchen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich als nekrotisches Gewebe erwiesen und zweifellos von der Reinigung des durch den Ureterstumpf in die Blase gebrachten Bindegewebswulstes stammten. Die Frau hatte keine lästigen subjektiven Empfindungen, wenn man von ein wenig Blasenkrampf am Anfang absieht. Niemals Schmerzen an der rechten Nierengegend. Obwohl Pat. bereits am zwölften Tage als geheilt betrachtet werden konnte, wurde sie doch bis zum 38. Tage in Beobachtung gehalten. — Sie verließ das Krankenhaus, ohne jemals bemerkenswerte Erscheinungen der Harnorgane gezeigt zu haben. Kürzlich hat sie mir geschrieben, daß sie sich bester Gesundheit erfreut und, wie sie stets getan hatte, den mühseligen Feldarbeiten nachgeht.

Verletzungen des Ureters im Laufe der Operationen an den inneren weiblichen Genitalien sind jetzt bedeutend weniger zu beklagen als vor Jahren — aus verschiedenen Gründen. Vor allem hat der vaginale Weg, der die größte Gefahr für Verletzungen des Harnleiters bietet, viele Anhänger zugunsten des abdominalen Weges verloren, wo der Chirurg mit vollständigerer Beherrschung des Feldes operiert. Außerdem haben die Anschauungen über die Indikation zum Eingriff bei einigen Krankheiten, besonders dem Gebärmutterkrebs, eine Änderung erfahren. Bei letzterem hat die Erfahrung nunmehr die Erfolglosigkeit

der Operation gezeigt, wenn das Leiden auf die Parametrien ausgebreitet ist. Alsdann ist es bei Ausführung der totalen Hysterektomie auch nach dem Verfahren von Wertheim nicht notwendig, den Ureter zu resezieren, und eine unfreiwillige Verletzung desselben ist fast unmöglich. Ich habe schon erwähnt, daß ich in meiner ersten Beobachtung ohne besonderen Druck nicht eingegriffen hätte.

Bei Durchsicht der Literatur erkennt man, daß die freiwillige Resektion des Ureters gewöhnlich bei infiltriertem Uteruskarzinom gemacht wurde, während die zufällige Verletzung fast stets bei intraligamentärer Tumorentwicklung zu verzeichnen war. Lutaud stellt in seiner 1907 veröffentlichten Dissertation 20 Beobachtungen von unfreiwilligen Verletzungen des Harnleiters während gynäkologischer Bauchoperationen (2mal wegen Adnexentzündung, 1mal wegen Beckenabszeß, 9mal wegen Gebärmuttergeschwülsten, 5mal wegen im Lig. latum entwickelter Zysten und 3mal wegen nicht präzisierter Affektionen) und 26 Beobachtungen zusammen, in denen der Ureter absichtlich von dem Chirurgen zur Exstirpation von diffusen Uteruskarzinomen reseziert wurde. In all diesen Fällen wurde die Ureteroneozystostomie vorgenommen.

Die sich bietenden Wege zur Versorgung des durchschnittenen Ureters sind verschieden. Einige haben den zentralen Stumpf des Ureters ohne weiteres unterbunden (Füth-Coblenz, Bastianelli, Phänomenow, Landau u. a.), um so die Funktion der entsprechenden Niere aufzuheben. Es ergibt sich daraus die Bildung einer Hydronephrose, welche allmählich zurückgeht oder infolge von schneller Atrophie gar nicht bemerkbar wird (Albarran, Legueu, Tuffier usw.). Im Notfalle kann die Hydronephrose sekundär behandelt werden. Zuweilen aber (Krönig) kommt es vor, daß die am Ureter angelegte Ligatur dessen Wand durchschneidet, wodurch es zu Harninfiltration oder zu einer Ureterfistel kommt. Infolgedessen ist es vielleicht besser, ohne weiteres eine Bauchwand- oder Scheidenfistel herzustellen, ein häßlicher Ausweg zwar, der aber manchmal eine Situation retten und dann durch eine sekundäre Wiedereinpflanzung oder im schlimmsten Fall durch die Nephrektomie korrigiert werden kann. Zu dieser greifen einige Chirurgen gleich primär, sobald sie eine schlecht reparierbare Harnleiterverletzung konstatiert haben (Döderlein). Nicht verbergen jedoch darf man sich, daß die plötzliche und manchmal unvorausgesehene Aufopferung einer gesunden Niere die Kenntnis eines genügenden Funktionsvermögens der anderen erfordert. Die auf die experimentellen Untersuchungen von Poggi, Boari und Casati, Monari und auf die neueren von Bernasconi und Colombino gestützte Anastomose von Harnleiter zu Harnleiter, möge die Einpflanzung nun homolateral oder kontralateral gemacht werden, ist stets eine sehr delikate Operation und schwer anwendbar zu Ende eines Eingriffes, der schon einen guten Teil der organischen Hilfsmittel der Pat. in Anspruch genommen hat. Obwohl dieselbe glänzende Resultate in den Händen von Tuffier, Fritsch, Durante, D'Antona, V. Hook, Kelly u. a. gegeben hat, ist doch

ihr Gelingen nicht konstant und setzt der Gefahr der häufig tödlichen Urininfiltration aus. Das gleiche läßt sich sagen von der Substitution eines Tuben- oder Arteriensegmentes an Stelle der fehlenden Harnleiterpartie, wie neuerdings einige Autoren vorgeschlagen haben. Die Implantation des Ureters in den Darm muß als ein Ausweg angenommen werden, wenn etwas Besseres nicht getan werden kann, wird aber nie eine Operation der Wahl sein können, da sie der Infektion die Bahn eröffnet und das Funktionsvermögen der Niere kompromittiert. Immerhin ist es von Interesse zu konstatieren, wie die Möglichkeit einer Einpflanzung des Ureters in den Darm eher Gegenstand experimenteller Studien (Novaro) gewesen ist, als die Einpflanzung in einen beliebigen Punkt der Blase.

Die von Poggi, Racidmonski, Tizzoni experimentell an Hunden studierte Ureteroneozystostomie wurde am Menschen zuerst von Novaro in Italien und von Bazy in Frankreich (1893—94) mit positivem Resultat ausgeführt. Die sukzessiven Arbeiten von Büdinger, V. Hook, Schwarz, Boari, Chiaventone, Kelly, Chatelin usw. haben durch Tierversuche die Technik zu verbessern und die Operation zu einer typischeren und von günstigerer Prognose zu gestalten gesucht.

In bezug auf den unmittelbaren Erfolg gibt Fergusson 15 % Sterblichkeit an, wobei er sich auf die allgemeine Statistik bezieht, die sämtliche wegen jedweder Indikation ausgeführten Ureteroneozystostomien umfaßt. In der Statistik von Lutaud trafen auf 20 Eingriffe wegen zufälliger chirurgischer Verletzungen des Harnleiters drei Todesfälle, gleich 15 %, auf 19 wegen diffusem Uteruskarzinom vier Todesfälle, gleich 21 %, schließlich auf 60 Operationen wegen Ureterzervikal- oder Vaginalfisteln zwei Todesfälle, welche eine Mortalität von 3,3 % ausmachen.

Lehrreicher erscheint aber die Betrachtung der Dauererfolge. Nicht alle Operateure haben Gelegenheit gehabt, ihre Operierten nachzuuntersuchen. Der Befund derjenigen jedoch, welche zu verschiedenen Zeitläufen nach der klinischen Heilung die zystoskopische Untersuchung und auch die Trennung des Urins ausführen konnten, ist höchst interessant. Kelly, Podres, Reynolds, Legueu, Stoeckel, Franz, Krönig u. a. erhielten durch die oben erwähnten Untersuchungen die Gewißheit, daß die gemachte Anastomose aufs beste funktionierte, insofern der Ureter nicht nur für den Urin, sondern auch für die Uretersonde durchgängig war. In vielen anderen Fällen jedoch ist dem nicht so gewesen. Routier berichtet über die Beobachtung einer Frau, welche drei Jahre nachdem sie eine Ureteroneozystostomie durchgemacht hatte, infolge eines Kaiserschnittes starb. Die Sektion ergab, daß der Harnleiter nicht durchgängig, sondern auf seinem ganzen Verlauf dilatiert war und blind in der Blasenwand endigte, während er andererseits in einen höckerigen Sack auslief, auf den die entsprechende Niere reduziert war. Die Niere der anderen Seite war hypertrophiert. Nichtsdestoweniger hatte sich die Frau stets wohl befunden und war als geheilt betrachtet worden. In einem Fall

von Rißmann trat der Exitus kurze Zeit nach dem Eingriff ein, und es wurde die Undurchgängigkeit des Ureters konstatiert. Faure war zur Vornahme der Nephrektomie bei einer Frau gezwungen, bei der er schon eine Ureteroneozystostomie gemacht hatte; es traten, da die Durchgängigkeit des Ureters nur intermittierend war, Schmerzanfälle infolge Hydronephrose auf. In einer Beobachtung von Richard war der Harnleiter nach sechs Monaten vollkommen durchgängig, nach drei Jahren aber war der Katheterismus des Ganges nicht mehr möglich, und der Ureter entleerte Urin nur mit Zwischenräumen und in ungenügender Menge. Friolet konstatierte bei der Autopsie Undurchgängigkeit und Erweiterung des Harnleiters; Wikerhauser beschreibt einen anastomosierten Ureter, der eine omegaförmige Schleife zeigte und undurchgängig war. Pozzi konnte im Verlauf einer Operation einen längere Zeit vorher mit der Blase anastomosierten Ureter sehen, der erweitert war und hypertrophische Wände hatte.

Wenn man theoretisch die Ursachen erwägt, welche zur Undurchgängigkeit des Ureters führen können, so dürften sich nur folgende zusammenstellen lassen: totale oder partielle Kniebildung des Harnleiters an der Stelle, an der er isoliert oder verlagert wurde, — einen mit stenosierender Narbe geheilten umschriebenen Nekroseprozeß der Wand, — Einschnürung des Ureters an seiner Einmündung durch die Muskelfasern der Blasenwand, — sekundäre Stenose durch Narbengewebe an der Anastomosestelle, — bereits bestehende krankhafte Prozesse in dem Ureterabschnitt, der anastomosiert worden ist, — Schrumpfung der Uretermündung an der Blase und konsekutive Stenose durch Zerrung an der Anastomosestelle.

Weswegen auch immer der Chirurg zur Ureteroneozystostomie greifen mag, stets ist es notwendig, daß sich die Entfernung zwischen Blasenwand und Harnleiterstumpf innerhalb einer gewissen Grenze halte. Im allgemeinen kann man sagen, daß, je geringer dieser Abstand ist, um so schwächer der Zug sein wird, der bei vollendeter Operation auf die Anastomosestelle und die Nähte ausgeübt wird, und demnach um so größer die Aussichten auf einen positiven Erfolg. Ich bin überzeugt, daß in den Fällen, in denen die Ureteroneozystostomie fehlschlug, stets mehr der übermäßige Zug an dem Ureter als die Insuffizienz oder die Modalität der Anastomose zu beschuldigen gewesen ist. Es wirft sich demnach von selbst die Frage auf, welches als die höchste die Ureteroneozystostomie zulassende Entfernung betrachtet werden kann. Zunächst ist durch die Versuche Margaruccis festgestellt, daß der Harnleiter eine eigene Zirkulation besitzt, geliefert durch eine kleine Arterie, welche dem Ureter konstant folgt. Deshalb kann dieser auf einer gewissen Ausdehnung isoliert werden, ohne daß man befürchten müßte, ihn in Nekrose verfallen zu sehen. Jedoch darf das Isolierungsstück kein übermäßiges sein, da von Monari nachgewiesen worden ist, daß aus dem periureteralen Bindegewebe Äste der Nierenarterie für den oberen Teil und der Blasenarterien für den unteren Teil zur Blutversorgung

des Harnleiters beitragen. So konnte Monari bei Hunden den Ureter 13 cm weit ohne weiteres isolieren, wenn er ihn in seine Lage zurückbrachte oder ihn mit Peritoneum überzog, während er, in Gaze eingehüllt, bereits abstarb, wenn die Isolierung 6 cm erreichte. Chrobach, Küster, Mikulicz isolierten beim Menschen den Ureter auf über 10 cm seiner Länge, ohne ernstliche Nachteile zu bekommen. Dieser Isolierung nun kann sich der Chirurg bei der Neozystostomie zu zwei Zwecken bedienen, erstens um die Richtung des Ureters zu korrigieren und ihn unter Abkürzung seines Verlaufes an die Stelle hinzuleiten, wo man die Anastomose vornehmen will, zweitens um auf ihn einen Zug auszuüben, wie ihn sein Elastizitätskoeffizient gestattet. Die dem Ureter zu gebende Richtung steht natürlich in Zusammenhang mit dem Sitz, an dem in der Blase die Anastomose gemacht wird. Es ist augenscheinlich, daß die kürzeste Linie, welche von einem ziemlich hohen Punkt des Ureters, wie es z. B. in der Linea innominata sein könnte, abgeht, um die Blase zu erreichen, auf der Kuppe der Blase selbst endigen müßte. Jedoch würde der Ureter, der isoliert dieser Linie folgte, wie ein Strang durch das Becken hindurchgehen, und dies, wenn man neben den Versuchen Margaruccis auch denjenigen Monaris Rechnung tragen will, zum Nachteil seiner Ernährung. Außerdem fördert man, wenn man dem Ureter eine solche Richtung gibt, mit aller Wahrscheinlichkeit eine partielle Kniebildung desselben mit Konkavität nach vorn oben, welche bei Füllung der Blase ausgeprägter wird (Clado). Aus diesem Grunde also wird es nach Isolierung des Ureters nicht zweckmäßig sein, ihn den kürzesten Weg zur Einführung in die Blase durchlaufen zu lassen, sondern man muß ihm längs der Seitenwand des Beckens eine geeignete kollaterale Ernährung ermöglichen, die Anastomosestelle also auf der hinteren unteren Wand der Blase anlegen. Es lassen sich also aus der Präparation und Verlagerung des Ureters zirka 2 cm an Länge, aber nicht mehr gewinnen.

Bezüglich der Dehnung ist zu berücksichtigen, daß der Gewinn an Länge auf Kosten des Ureterlumens geht, wodurch der Abfluß des Urins zum Schaden der Nierenfunktion schwieriger vor sich geht, und auf Kosten der Blutzirkulation durch Streckung seiner Gefäße, wodurch die Gefahr einer partiellen Nekrose gesteigert wird. All dies zusammengerechnet, möchte es scheinen, daß wenig Spielraum zum Ersatz einer fehlenden Portion des Beckenureters bliebe. Abgesehen von dem Verfahren Boaris, bei dem mittels eines zweckmäßig inzidierten Stückes der Blasenwand die autoplastische Wiederherstellung des fehlenden Ureterteiles angestrebt wird, erlaubt aber schon die Dehnbarkeit der Blase eine geeignete Ausbuchtung gegen den zu anastomosierenden Ureterstumpf. Dann aber kann die Blase auch verlagert und an dem Beckenperitoneum derart befestigt werden, daß sie eine gewisse Strecke des anastomosierten Ureters bedeckt (Richard). Witzel und Kelly haben die Blase mobilisiert, indem sie ihre Ansätze an dem horizontalen Ast des Schambeins ablösten, und erzielten so einen Vorteil von zirka 3 cm.

Zuerst Giordano und dann Cappelli mobilisierten die entsprechende Niere und ließen sie so weit herab, daß die Anastomose zwischen der resezierten Blase und dem zurückgebliebenen Ureter möglich wurde. Cappelli will sich durch Versuche an der Leiche überzeugt haben, daß die Freimachung des Ureters und das Herablassen der Niere keine ernstlichen Schwierigkeiten bietet und die Zirkulation im Hilus nicht stören muß.

Aus dem oben Gesagten ergibt sich, daß die Ureteroneozystostomie mit Sicherheit zur Anwendung kommen kann, solange die fehlende Ureterportion nicht mehr als 5 cm beträgt. Über diese Zahl hinaus nehmen die Aussichten auf einen guten Erfolg ab, und es wird zweckmäßig sein, außer zur Mobilisierung des Ureters auch zu der der Blase oder der Niere zu greifen. Wenn von dem Harnleiter zirka 10 cm exzidiert worden sind, ist es am besten, den Gedanken an die Neozystostomie aufzugeben.

Die Zahl der Fixierungsmethoden des Ureters an der Blase ist eine sehr große, man kann sagen so groß wie die Zahl der Autoren, die Gelegenheit zur Ausführung von Ureteroneozystostomien gehabt haben.

Einige Chirurgen (Krause, Veit) ziehen es vor, die Anastomose an der vom Peritoneum überzogenen Portion der Blase zu machen und so die Anastomose intraperitoneal zu lassen, um, wie sie annehmen, die rasche Verwachsung der serösen Flächen auszunutzen. Abgesehen aber davon, daß die Anastomose an dem oberen Teil der Blase dem Ureter einen, wie wir gesehen haben, aus verschiedenen Gründen unzweckmäßigen Verlauf gibt, ist anzunehmen, daß zweifellos die Verwachsung der angefrischten retroperitonealen Teile mit nicht geringerer Promptheit erfolgt. Es scheint mir demnach die Öffnung an der Blase gegen den Fundus den Vorzug zu verdienen.

Und nun stehen zwei Wege offen, entweder Benutzung des Anastomoseknopfes oder Vorgehen mit Naht. Die französischen, deutschen, amerikanischen Autoren benutzen im allgemeinen nicht den Knopf, der von den Italienern vorgezogen wird (Boari, Chiaventone, Calderini, Pestalozza, Bertazzoli, Carle usw.). Von Anastomoseapparaten gibt es verschiedene Modelle, welche jedoch alle auf den von Boari zurückgehen und nur eine Modifikation desselben sind; so der Knopf Chiaventones und die Röhre Chalots. Ist der Knopf notwendig oder wenigstens von besonderem Nutzen? Die Sache liegt ähnlich, wie zwischen Anhängern und Gegnern des Knopfes in der Magen-Darm-Chirurgie. In dieser kann die ganz bedeutende Abkürzung der Operation bei Verwendung des Knopfes wirklich die Begeisterung vieler Anhänger des Knopfes rechtfertigen. Wo es sich aber um den Ureter und speziell um die Ureteroneozystostomie handelt, sehe ich in dem Knopf weder eine Notwendigkeit noch einen besonderen Nutzen. Die Notwendigkeit wird dadurch ausgeschlossen, daß die meisten Harnleiterblasenanastomosen ohne Knopf und mit Resultaten gemacht wurden, die nicht hinter den mit dem Knopf erhaltenen zurückbleiben (Lutaud). Der Nutzen könnte

sich darin bemerkbar machen, daß der Knopf sich in besonderer Weise dem Zug des Ureters widersetzte oder durch seine Anwendung sich jede Naht und Zeit zu ihrer Ausführung ersparen ließe. Doch ist weder das eine noch das andere der Fall. Denn die Nachteile der Zugwirkung geben sich zu erkennen, ob nun der Knopf angewendet worden ist oder nicht; deshalb pflegen Boari selbst und die anderen nach Anlegung des Apparates die Anastomose durch Nähte zu verstärken. Um den Vorzug zu verdienen, müßte der Knopf absolute Sicherheit für die Vereinigung in jedem Falle geben. Aber auch hierin ist er der einfachen Naht nicht überlegen, hatten doch Calderini und Pestalozza mit dem Knopf in zwei Fällen eine temporäre suprapubische Fistel. Nicht einmal wird durch ihn der postoperative Verlauf abgekürzt, weil nachher immer der Knopf aus der Blase extrahiert werden muß, ein Manöver, das sich zwar bei der Frau mit einer gewissen Leichtigkeit durch Dilatation der Urethra in Chloroformnarkose ausführen läßt, aber beim Mann nur durch die Cystotomia suprapubica möglich sein würde. Auch einige sonstige Übelstände können eintreten; so könnte der Fremdkörper z. B. Dekubitusbildung auf der Ureterwand und Nekrose derselben hervorrufen, oder er könnte eventuell Harnsalze ansetzen und so verlegt werden. Wird demnach der Naht der Vorzug gegeben, so sind folgende Regeln zu beachten. Der Ureter muß in das Blasenlumen invaginiert werden. Die Anastomose in der Weise zu versuchen, daß die Mukosa des Ureters gleich von vornherein an die Blasenmukosa und die Muskularis an die entsprechende der Harnblase fixiert bleibt (Bazy) ist nicht angezeigt, da ein Gelingen bei der Kleinheit des Harnleiterkalibers und der großen Dicke der Blasenwand zu schwierig ist. Für die Invagination des Ureters in die Blase haben einige Seidennähte verwendet und mittels einer Zange durch die Urethra nach außen gezogen (Bayer, Kayser). Ja, Kayser befestigt nach beendigter Operation dauernd ein Gewicht von 200 g an den Fäden, welche aus der Urethra austreten, um eine eventuelle Zugwirkung auf die Nähte auszuschalten. All dies erscheint freilich nicht gerechtfertigt und nicht einmal unschädlich, da die Fäden, welche, durch die Blase hindurchgehend, aus der Harnröhre austreten, nur als Beförderungsmittel für die Infektion dienen. Der Ureter kann von dem Bauch aus in die Blase durch den angebrachten Spalt eingeführt werden oder höchstens mittels einer Zange, welche, durch die Urethra eingeführt, den Leit- und Stützpunkt bei der Inzision der Blasenwand abgibt und dann den Ureterstumpf faßt, um ihn hineinzuziehen. Jedoch ist darauf zu achten, daß beim Fassen das Ende des Ureters nicht gequetscht wird, um nicht dessen Verschluß oder Stenose hervorzurufen. Die Nähte selbst, welche den Ureter an die innere Blasenwand fixieren, haben vielen Autoren zur Invagination gedient. Baldy, Krug, Hunner, Sampson usw. durchstechen in der Tat nach Anlegung einer oder mehrerer Katgutschleifen an dem Ureterende mit Nadeln, mit denen die beiden Enden eines jeden Fadens beschickt werden, die Blasenwand von innen nach außen. Bei der Verknotung der Fäden

tritt der Ureter in die Blase ein und bleibt gegen die Blasenschleimhaut angelegt. Das Ureterende wird im allgemeinen zu seiner Fixierung in der Blase in verschiedener Weise inzidiert. Novaro inzidierte es V-förmig, Sampson machte aus ihm zwei Lappen, Richard stülpte nach einem Längsschnitt die Wand auf sich selbst nach außen, damit sie das eventuelle Herausschlüpfen durch Retraktion des Ureters verhindern solle. Unter Berücksichtigung, daß, was von dem Ureter inzidiert wird, dann an Länge in Wegfall kommt und demnach der Zugwirkung Vorschub leistet, inzidierte ich in meinen beiden Fällen das Ureterende in keiner Weise. In der zweiten Beobachtung machte ich mir einen an dem Ende des Ureters haften gebliebenen Bindegewebsknoten zunutze.

Die Naht kann, was den Teil der Blasenwunde angeht, der neben dem Ureter übrig bleibt, gewöhnlich mit ein oder zwei Lembertnahtschichten gemacht werden. Von dieser fassen die Stiche bei dem Ureter die Wand desselben, ohne sie ganz zu durchstechen, d. h. ohne in das Lumen des Harnleiters einzugehen. Mit zwei Nahtetagen läßt sich erreichen, daß der Ureter auf einer Höhe von ungefähr einem Zentimeter von der zurückgeschlagenen Blasenwand umgeben ist. Der Ureter darf an der Stelle, an der er durch die Blasenwand tritt, nicht übermäßig zusammengeschnürt werden, da sonst das Lumen primär oder sekundär durch das Narbengewebe stenosiert werden könnte. Stoeckel und Franz haben bei der zystoskopischen Untersuchung einer gewissen Anzahl von mit Ureteroneozystostomien Operierten gesehen, daß anfangs ein wahres Ödem des Ureterstumpfes besteht, daß dieses nicht immer gleich verschwindet und daß die Durchgängigkeit erst beginnt, wenn das Ödem nicht mehr vorhanden ist. Die Tatsache eines solchen ödematösen Zustandes, welcher sehr wohl nicht nur mit entzündlichen Erscheinungen, sondern auch mit der durch Druck erschwerten Zirkulation in dem durch die Blasenwand gehenden Abschnitt des Harnleiters in Zusammenhang stehen kann, machte Stoeckel und Franz zu Anhängern der einfachen Anastomoseverfahren mit wenig Nähten.

Die große Mehrheit der Autoren zieht es nach Ausführung der Ureteroneozystostomie vor, eine Kapillardränage zum Schutze gegen eine mögliche Harninfiltration einzulegen. Und dies ist im allgemeinen als zweckmäßig zu betrachten, doch glaube ich immerhin, daß es angezeigt sein dürfte, die Dränage nicht in unmittelbaren Kontakt mit der Anastomosestelle zu bringen, weil, wenn die Dränage entfernt wird, der Ureter von seiner Blaseninsertion abgelöst werden kann und zweitens, weil die in Kontakt mit der Dränage befindlichen Gewebe in ihrer kollateralen Ernährung zum sicheren Nachteil für die Anastomose geschädigt werden.

Ich machte nicht von einem Verweilkatheter Gebrauch, da ich in den ersten Tagen methodisches Katheterisieren alle zwei oder drei Stunden für passender hielt. Der Verweilkatheter ruft stets einen mehr oder weniger starken Katarrh der Urethra und Blase hervor. Jedenfalls ist die sehr zu fürchtende Blaseninfektion weniger leicht mit dem Katheterismus

zu bekommen, sofern er ordentlich ausgeführt wird. Daß der Verweilkatheter von Nutzen sei zur Ausschaltung von Kontraktionen des Detrusors, die für die Ureterblasennaht nachteilig sind, scheint mir wenig wahrscheinlich, da sich die verwundete Blase auch spontan unter dem Schmerzreiz zusammenzieht. Dazu kommt dann der mechanische Reiz des Fremdkörpers, der den Blasenhals kontinuierlich irritiert; so tritt der Detrusor in einen Zustand kontinuierlicher Kontraktion, der für die Nähte noch viel schädlicher ist.

Wollen wir unsere Ausführungen kurz zusammenfassen, so können wir sagen:

1. Die Ureteroneozystostomie kann bei den chirurgischen Verletzungen des Ureters als Operation der Wahl betrachtet werden, wenn von dem Beckenureter ein Stück von weniger als 10 cm zerstört worden ist. Der Zug an der Anastomosenstelle ist das größte Hindernis für den guten Erfolg des Eingriffs.

2. Zur Ausschaltung jeder Zerrung kann der Ureter ziemlich weithin isoliert und aus seinem Verlauf verlagert werden, während die Blase gegen den Ureterstumpf gezogen oder die entsprechende Niere herabgelassen werden kann.

3. Die Isolierung und Verlagerung des Ureters sind Regeln untergeordnet, die darauf ausgehen, seinen geradlinigen Verlauf zu gewährleisten und seine kollaterale Ernährung zu erleichtern.

4. Bei der Ureteroneozystostomie sind der Boariknopf oder andere ähnliche Prothesen weder notwendig, noch von besonderem Nutzen.

5. Der in keiner Weise geschädigte Ureterstumpf wird stets am besten in die Blase invaginiert und hier durch Nähte fixiert, die nicht sein Lumen perforieren und ihn nicht direkt oder indirekt durch allzu festes Vernähen der Blaseninzision einschnüren.

Literatur.

Albarran, Société de chirurgie, 1902.

Albertin et Jampon, De la ligature de l'uretère au cours d'une intervention abdominale. Province méd., 10. Nov. 1906.

Baldy, A case of surgical injury to the ureter. American journal of obst., 1896, S. 489.

Baldy, Surgical injuries to ureters. American journal of obst., 1884, S. 489.

Baldwin, Bei Maubert, l. c.

Bandl, Zentralbl. f. Chir., 1878.

Bardenheuer, Jahresber. der Geburtsh., 1881.

Barth, Diss., Kiel 1900. und Zentralbl. f. Gynäk., 1902, S. 29.

Bazy, De l'urétéro-cysto-néostomie. Communic. à l'Acad. de Médicine, 7. Nov. 1893, et Ann. des malad. des org. gén.-ur., 1894, S. 481.

Bazy, Société de chirurgie, 16. Nov. 1898.

Bazy et Deschamps, Société anatomique, Mai 1900.

Bernasconi et Colombino, Greffe d'un uretère dans celui du côté opposé. Société anatomique, 11. Juli 1905.

Bernays, Journ. of obst., März 1905.

Bertram, Über die Einpflanzung des verletzten Ureters in die Blase, Diss., Halle 1902.
Boari, La uretero-cisto-neostomia, studio clinico e sperimentale, con XII fig. e 31 osservazioni. Il Policlinico, Sezione chirurgica, 1899.
Boari, Manière facile et rapide d'aboucher les uretères sur l'intestin sans sutures, à l'aide d'un bouton special. Récherche expérimentale. Ann. des malad. des org. gén.-ur., Januar 1896, S. 1.
Boari, L'uretéro-cysto-néostomie. Étude clinique et expérimentale. Ann. des malad. des org. gén.-ur., Oktober und November 1899.
Boari e Casati, Studio sperimentale sull' autoplastica dell' uretere. Accad. delle science mediche di Ferrara, 27. Mai 1894.
Büdinger, Beiträge zur Chirurgie des Ureters. Arch. f. klin. Chir., 1894, S. 639.
Calderini, Innesto di uretere in vescica per via transperitoneale a cura di fistola uretero-uterina. Soc. med.-chirurgica di Bologna, 1898.
Cappelli, Mobilizzazione del rene per riparare ad estese perdite di uretere. Atti della Soc. ital. di chirurgia, 1907, S. 561.
Chatelin, Sur un procédé rapide de uretéro-cysto-néostomie (étude experimentale). Société anatomique, 1903, S. 289.
Cbarlot, De la ligature de l'uretère dans les cas de blessure ou de section de ce conduit. Thèse de Lyon, 1906.
Chiaventone, Greffe extrapéritonéale d'un uretère sur la vessie au moyen d'un bouton anastomotique modifié pour le traitement d'une fistule uretérale. Ann. des malad. des org. gén.-ur., 1900.
Clado, Traité des tumeurs de la vessie, Paris 1895.
Colzi, Lo sperimentale, 1895.
Depage et Mayer, Zentralbl. f. Krankh. der Harn- und Sexualorgane, 1904, S. 497.
Doyen, Technique chirurgicale, Paris 1897.
Faure, J. L., La cure chirurgicale du cancer du col de l'utérus. Presse méd., 2. März 1906, S. 137.
Fenger, Surgery of the ureter. Ann. of Surgery, 1899, S. 256.
Fraenkel, Versuche über Unterbindung des Harnleiters. Archiv für Gynäk., 1901, Bd. LXIV.
Franz, Uretereinpflanzung in die Blase. Zentralbl. f. Gynäk., 1903, S. 889.
Franz, Zur Chirurgie des Ureters. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. L, Heft 3.
Friolet, Kasuistischer Beitrag zur Uretersektion und Ureterozystoanastomose. Zentralbl. f. Gynäk., 1905.
Füth, Zentralbl. f. Gynäk., 1904, Nr. 6, S. 179.
Gavori, Uretéro-cysto-néostomie avec le bouton de Boari. Ann. des malad. des org. gén.-ur., 1904, S. 1025.
Giantenay, Chirurgie de l'uretère. Thèse de Paris, 1895.
Graf, Zur Kasuistik der Ureterimplantation in die Blase. Diss., Leipzig 1902.
Hein, Zentralbl. f. Gynäk., 1906, S. 369.
van Hook, Journ. of the amer. assoc., 16.—23. Dezember 1893.
Hunner, John Hopkins Hosp. Bull., Oktober 1902.
Kayser, Ein Fall von Implantation des Ureters in die Blase. Zentralbl. f. Chir., 1897.
Kelly, John Hopkins Hosp. Bull., Febr. 1895.
Kelly, Journ. of amer. med. assoc., 1900, S. 760.
Krause, Intraperitoneale Einpflanzung des Ureters in die Harnblase. Zentralbl. f. Chir., 1895, S. 220.
Krönig, Beiträge zur Ureterchirurgie. Archiv f. Gynäk., Bd. LXXII, 1904, S. 309.
Krug, A successfull case of implantation of the severed ureter into the bladder. Amer. jonrnal of Gyn. and Obst., 1894, S. 495.
Leguerne, Hystérectomie abdominale totale. Section de l'uretère, uretéro-cysto-néostomie immediate. Société de chirurgie, 16. Dezember 1903.
Legueu, Société de chirurgie, 5. Juni 1906.
Lichtenauer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1904, S. 75.
Lotheisen, Über Uretertransplantation. Wiener klin. Wochenschr., 1899, S. 883.

Lutaud, Sur un procédé d'urétéro-cysto-néostomie dans le traitement des fistules urétéro-cervicales. Thèse de Paris, 1907.
Marco, Vescico-uretero-anastomosi. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1908, Nr. 103, S. 1094.
Maubert, Des blessures de l'uretère dans les interventions par voie abdominale sur l'utérus et les adnexes. Thèse de Paris, 1902.
Mayo, Minnesota state med. Society, 1894, u. Med. Record, 1894, S. 118.
Mazzoni, bei Boari, l. c.
Monari, Richerche sperimentali, Bologna 1895.
Novaro, Zwei Fälle von Ureterozystoneostomie. Wiener med. Wochenschr., 1894.
De Paoli et Busachi, La greffe des uretères dans un point anormal de la vessie. Ann. des malad. des org. gén.-ur., August 1888, S. 553.
Pernice, Ureterozystoneostomie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1900, Bd. XII.
Pestalozza, bei Boari, l. c.
Picqué, Fistule uretérale consécutive à une hystérectomie vaginale. Néphrectomie. Soc. de chir., 21. Juni 1893.
Podres, Uretero-cysto-neostomia. Zentralbl. f. Chir., 1898, Nr. 23, S. 593—596.
Poggi, Riforma medica, 1887, Nr. 138.
Pozzi, Observation de greffe de l'uretère dans la vessie (urétéro-cysto-néostomie) pour remédier à une blessure de ce canal au cours d'une laparotomie. Annales des malad. des org. gén.-ur., Mai 1895, S. 428.
Pruneri, Modification au bouton de Boari; bei Chiaventone, l. c.
Racoviceanu-Pitesti. Ureterocystoneostomie. Revista de chir., Bukarest 1899, Nr. 1—2.
Recasens, Revista de med. y chir. practica, Madrid 1904, S. 817.
Ricard, Semaine méd.. 1887.
Rißmann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1895, S. 389.
Romme, De l'abouchement des uretères dans la vessie. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1894, S. 442.
Rouffart, Abouchement de l'uretère dans la vessie. Acad. de méd. de Belgique, 29. Dezember 1894.
Sampson, John Hopkins Hosp. Bull., Bd. XIII, Nr. 141, 1903.
Schwartz, Blessure de l'uretère. Réimplantation dans la vessie. Presse méd., 18. November 1897.
Simon, Deutsche Klinik, 1870, u. Wiener med. Wochenschr., 1876.
Smith, Philadelphia med. journal, Oktober 1901.
Sokolow, Ureterocystoneostomie. Medicinskoje obosrenje, März 1899.
Stoeckel, Über Ureterfisteln und Ureterverletzungen, Leipzig 1902.
Stoeckel, Intraperitoneale Implantation des Ureters in die Blase. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1904, Bd. LI, Heft 3.
Stoeckel, Archiv f. Gynäk., Bd. LXVII, Heft 1.
Stoeckel, Über Ureterimplantation in die Blase. Zentralbl. f. Gynäk., 1903, S. 896.
Tauffer, Beiträge zur Chirurgie der Ureteren und der Nieren. Archiv f. Gynäk., 1894, Bd. XLVI, S. 531.
Tizzoni, Zentralbl. f. Chir., 1888.
Tuffier, Suture expérimentale des uretères. Soc. anatomique, 1888, u. 1. März 1899.
Weinreb, Ein Beitrag zur Therapie der Ureterenverletzungen bei Laparotomien. Archiv f. Gynäk., 1902, S. 161.
Weller van Hook, The surgery of the ureters. 44. Kongr. American. med. assoc., 8. Juni 1903.
Westermark, Ein Fall von Implantation des Ureters in die Blase. Zentralbl. f. Gynäk., 1895, Nr. 7, S. 177.
Wikerhauser, Zentralbl. f. Gynäk., 1902, Nr. 34, S. 903.
Witzel, Extraperitoneale Ureterozystostomie mit Schrägkanalbildung. Zentralbl. f. Gynäk., 1896, Nr. 11.

Die aszendierende Gonorrhöe im Harnapparat der Frau.

Von

Dr. **Richard Knorr.**

Während unsere Kenntnisse über das Aszendieren der Gonorrhöe im weiblichen Genitaltraktus bereits seit längerer Zeit als abgeschlossene gelten können, dank der grundlegenden Arbeiten von Bumm und Wertheim, wußten wir über das Aufsteigen der gonorrhoischen Infektion im Harntraktus bis vor kurzem nur wenig Sicheres, und erst seit einigen Jahren hat man angefangen, dieses bisher etwas stiefmütterlich behandelte Kapitel der Pathologie genauer zu erforschen.

Die Ergebnisse dieser neueren, meist von den Urologen geleisteten Arbeiten sind noch nicht genügend Gemeingut der Gynäkologen geworden, wie überhaupt auf diesem Grenzgebiet dieser beiden Disziplinen von letzteren bis jetzt wenig geforscht wurde. Nachdem erst vor einigen Jahren der sichere Nachweis erbracht worden war, daß ein Aszendieren der Gonorrhöe im Harnapparat tatsächlich vorkommt, harren zurzeit noch eine Reihe von Fragen der Lösung, so vor allem, ob das Aszendieren der Gonorrhöe nur eine seltene Komplikation darstellt oder ob dasselbe häufiger erfolgt, dann, unter welchen Bedingungen dasselbe eintritt, Fragen, die ein eminent praktisches Interesse haben.

Eine Kenntnis dieser Dinge ermöglicht erst eine zielbewußte Therapie und ist für die Prophylaxe der Nierenerkrankungen von großer Wichtigkeit. Ohne weiteres wird dies klar, wenn man die Verhältnisse im Harnapparate mit denen im Sexualtraktus vergleicht und wenn man sich in die Lage eines Gynäkologen versetzt, der ohne Kenntnis der Tuben- und Peritonealgonorrhöe die Uterusgonokokken bekämpfen soll. Ich will im folgenden, gestützt auf eigene Beobachtungen und mit Berücksichtigung der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiet, das Emporsteigen der gonorrhoischen Infektion in den einzelnen Abschnitten des weiblichen Harnapparates besprechen und zunächst die Ausbreitung in der Harnröhre betrachten.

Urethritis gonorrhoica.

Für die Urethritis gilt noch immer zu Recht die exakte Schilderung, die Bumm bereits vor zwölf Jahren im Veitschen Handbuch der Gynäkologie gegeben hat. Die Harnröhrenentzündung ist eine regelmäßige Erscheinung der frischen Infektion bei der Frau. Dabei geht

der Entzündungsprozeß die ganze Länge der Urethra aufwärts, aber während beim Manne die Heftigkeit in dem Maße abnimmt, wie er sich von dem Punkte entfernt, an welchem die Überimpfung vor sich gegangen ist (Oberländer), ist bei der Kürze der weiblichen Urethra die Gegend des Sphinkter internus bald erreicht; während beim Mann nur in 60—70 % der unbehandelten Fälle Urethritis posterior eintritt und somit die Gonokokken nur in einem Bruchteil der Fälle die gefährliche Grenze des Sphinkters erreichen, dürfte dies bei Frauen wohl meist der Fall sein.

Da aber die Gonorrhöe der Harnröhre beim Weibe wohl in den meisten Fällen ausheilt und nur in einzelnen Fällen chronisch wird, ist die Gefahr für eine Aszension der Gonorrhöe in die oberen Teile des Harntraktes beim Weibe trotzdem geringer als beim Manne.

Wenn sie aber chronisch wird, kann sie jahrelang jeder Therapie trotzen, zumeist ist sie dann völlig latent. Kommt es zu chronisch strikturierender Entzündung, wie sie Bumm, sowie Oberländer bei Frauen wiederholt gesehen haben, so kann es entweder infolge starrer Verengerung der Harnröhre im ganzen Verlauf oder infolge ringförmiger Striktur zu rezidivierenden schleimigeitrigen Blasenkatarrhen kommen.

Aber auch die latente chronische Gonorrhöe der Harnröhre leichten Grades, die ohne eingehende Untersuchung nicht leicht erkannt wird, ist möglicherweise (auf dem Wege des Trigonum) der Ausgangspunkt mancher Zystiten und zwar nicht nur gonorrhoischer, sondern auch vor allem auf Sekundärinfektionen beruhender. Bekanntlich wird durch die Gonokokken eine besondere Empfänglichkeit für die pathogenen Mikroben überhaupt hervorgerufen; es können sogar akute, stark purulente Urethriten entstehen, aus denen sich aszendierende Mischinfektionen entwickeln.

In normalen Fällen ist die weibliche Harnröhre gegen die Blase zu fest verschlossen, auch ist ein Regurgitieren von Eiter aus der Harnröhre in die Blase, da kein Blasenhals wie beim Manne vorhanden ist, nicht möglich.

Urethrozystitis, Trigonitis gonorrhoica.

In einem kleinen Teil aller Fälle von gonorrhoischer Urethritis beim Weibe kommt es zum Überschreiten der Sphinktergrenze; damit ist die erste Stufe der Aszension erreicht. Die Lokalisation der Infektion findet zunächst auf dem gefäßreichen Trigonum und im Bereich des Sphinkterrandes statt, während der übrige, bei weitem größere, Teil der Blase die eigentliche Harnblase κατ' ἐξοχήν nicht befallen wird. Es kommt zu Urethrozystitis, Cystitis colli, oder besser Trigonitis, da ja kein eigentlicher Blasenhals wie beim Manne vorhanden ist.

Das Bild derselben ist, seit wir zystoskopieren, hinreichend bekannt. Die Schleimhaut am Sphinkter und auf dem Trigonum ist entzündlich gewulstet, dunkelrot fleckig gefärbt, mit Epitheltrübungen und Desquamation sowie Blutextravasaten versehen. Da heftige subjektive

Symptome sowie starker Eitergehalt des Harnes bestehen, wird fälschlich meist eine Zystitis der ganzen Blase angenommen, die bei weitem seltener ist.

Aus der sehr akut auftretenden Cystitis colli gonorrhoica kann sich im Verein mit der Urethritis oder auch ohne diese eine chronische Entzündung am Blasenhals, eine Cystitis colli chronica', entwickeln, und es ist wahrscheinlich, daß ein Teil der bei Frauen so häufigen Prozesse am Blasenhals das Residuum einer Gonorrhöe oder einer postgonorrhoischen Mischinfektion darstellt. Dieses hyperämische Gebiet ist mannigfachen Traumen sowie Kongestionen im Geschlechtsleben (Kohabitation, Gravidität, Partus) ausgesetzt, so daß man von einem Locus minoris resistentiae sprechen kann.

Cystitis (corporis) totalis gonorrhoica.

Eine Aszension des gonorrhoischen Prozesses auf die Blase selbst tritt nun offenbar seltener ein. Es sind bekanntlich nur ganz wenige Fälle von reiner gonorrhoischer Zystitis' beschrieben worden, so von Wertheim der sie mikroskopisch nachwies, so von Kolischer, Bierhoff, Stoeckel, Knorr, Zangemeister zystoskopisch. Auffällig war stets, daß die Gonorrhöe niemals die ganze Schleimhaut befiel, sondern sich in Fleckenform ausbreitete (inselförmiger Typus), ja sogar purpuraähnliche Bilder erzeugte, wo die Schleimhaut wie mit Petechien übersät war (Cystitis maculosa). Ein gleiches Bild habe ich sonst nur bei Diplokokkenzystitis einmal gesehen.

Die Seltenheit der gonorrhoischen Zystitis überhaupt sowie das zirkumskripte Befallensein der Blasenschleimhaut spricht dafür, daß letztere wohl infolge ihres dichteren Epithels eine größere Widerstandskraft gegenüber dem Gonokokkus besitzt als die Urethral- und Trigonalschleimhaut, und nur ausnahmsweise stärker erkrankt (Zuckerkandl, Tanaka).

Der zystoskopisch konstatierten Seltenheit entsprechen auch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen.

Gonokokken werden bei Zystitis im allgemeinen nur selten gefunden.

Rovsing fand sie 4mal bei 76 Zystiten, Melchior 2mal bei 72 Zystiten, Raskai sah sie 0mal bei 61 Zystiten, Suter fand sie 8mal bei 205 Zystiten, (davon 4 sichere, wo Gonokokken nachgewiesen), Tanaka fand sie 5mal bei 50 Zystiten.

Die größere Häufigkeit in Tanakas Statistik (30 Frauen) erklärt sich wohl dadurch, daß er seine Untersuchungen am Material der dermatologisch-urologischen Klinik in Tokio machte, während die vorigen Untersucher meist an chirurgischen Anstalten untersuchten.

Ureteritis, Pyelitis, Pyelonephritis gonorrhoica.

Bei der relativ geringen Häufigkeit der Cystitis gonorrhoica wäre es, wenn man theoretisch folgern würde, ganz konsequent, wenn man

demnach das Vorkommen einer aszendierenden Pyelitis gon. für bedeutend seltner halten würde, da doch nur in einem Bruchteile der Fälle der Gonokokkus die zweite Barriere, die das Ureterostium bildet, überschreitet. Da man meist annahm, die Etappen für die Aszension wären: Urethritis, Zystitis, Pyelitis, mußte man die Pyelitis gon. für extrem selten halten.

Nun ist aber der Weg, den die aufsteigende Infektion nehmen muß, durchaus nicht der, daß es einer Zystitis als Bindeglied bedürfte, sondern es genügt zum Überwandern der Gonokokken aus der Harnröhre in den Ureter die Infektion des kurzen Zwischenstückes, das das Trigonum bildet. Da Urethrocystitis gonorrhoica in einem Teil der Fälle von Harnröhrengonorrhöe auftritt, möglicherweise in schwächerer, subakuter Form häufiger vorhanden ist, als man sie findet, ist die Prädisposition für eine aufsteigende Gonorrhöe vielleicht häufiger gegeben, als man gewöhnlich annimmt.

Außer der geringen Entfernung zwischen Orificium urethrae internum und Ureterostien begünstigen auch die anatomischen Verhältnisse das Aszendieren über die Brücke des Trigonums.

Durch die Untersuchungen Luschkas, Waldeyers, Charpys und neuerdings Kalischers wurde der enge anatomische Zusammenhang der Ureteren mit dem Trigonum und der Harnröhre bewiesen, und neuerdings hat wiederum Feleki auf die Bedeutung dieser Verhältnisse für das Zustandekommen der aszendierenden infektiösen Prozesse besonders aufmerksam gemacht. Huschka betrachtet das Trigonum „als integrierenden Bestandteil der Harnleiter, gleichsam als ihr Piedestal und als in gewissem Sinne von der Blasenwand unabhängig". Dafür sprechen entwicklungsgeschichtliche Tatsachen, die Anordnung der Muskulatur, die für Harnröhre-Trigonum-Ureter zusammenhängend ist und von der der übrigen Blase sich unterscheidet. Auch bezüglich der Blutversorgung differiert das Trigonum von der Blase, indem für Trigonum, Ureter und oberen Teil der Harnröhre eine gemeinsame Blutversorgung aus den Arteriae vesicales inferiores in Betracht kommt.

„Das Trigonum ist mithin als ein Teil der Harnröhre zu betrachten" und ferner „die Blase ist als ein später eingefügtes Organ zu betrachten, welches als Reservoir in den ursprünglich aus Ureter-Trigonum-Urethra bestehenden harnableitenden Weg eingeschaltet worden ist" (Kalischer).

Bei Berücksichtigung dieser anatomischen Verhältnisse wird es leicht verständlich, wie das Emporsteigen der Infektion per contiguitatem auf der Schleimhaut zustande kommen kann.

Daß es nach Gonorrhöe zu Erkrankung der oberen Harnwege häufig kommt, war längst bekannt, doch handelte es sich dabei fast stets um Sekundärinfektionen, und in den wenigen Fällen, in denen man Gonokokken im Eiter oder im Gewebe exstirpierter Nieren fand, war meist eine Mischinfektion mit anderen pathogenen Keimen vorhanden.

Aber der Befund von Gonokokken im Nierenbecken und Nierenparenchym, besonders in den Fällen, wo dieselben in Reinkulturen gefunden worden, beweist zunächst zwar das Vorkommen einer reinen gonorrhoischen Pyelitis, aber im übrigen durchaus nicht, daß der Prozeß auf dem Harnwege in die Höhe gewandert ist. Denn wir wissen durch die Beobachtungen von Goldberg, Ravogli, Asahara und Himmelheber, daß es auf hämatogenem Wege durch Vermittlung der Blutbahn zur gonorrhoischen Infektion der oberen Harnwege kommen kann in gleicher Weise, wie dies für die häufigen Koliinfektionen die Regel ist. Der Fall Himmelhebers ist besonders typisch und beweisend für die hämatogene Entstehung. Eine gonorrhoisch infizierte Wöchnerin bekam in der zweiten Woche ein pyämisches Fieber; die Niere wurde deutlich palpabel und schmerzhaft, und im Blute ließen sich durch die Kultur typische Gonokokken nachweisen. Dabei bestand keine Zystitis, und der Harn erwies sich bei öfteren Untersuchungen völlig steril.

Daß aber außer dem hämatogenen Modus, den man auch den deszendierenden nennt, für viele Fälle auch ein aszendierender in Betracht kommt, wurde mit Sicherheit nachgewiesen, als man mittels des Ureterenkatheterismus das direkte Aufsteigen der Infektion nachwies. Auch die Frage, ob es eine rein gonorrhoische Pyelitis gibt oder ob es sich immer um eine Mischinfektion handle, ist durch diese Methode definitiv im ersteren Sinne entschieden worden.

Im Jahre 1901 wies Pavone bei einem Falle von Zystitis und Pyelitis bei einer Frau mittels Ureterenkatheterismus Gonokokken im Harnleiter nach und heilte die Erkrankung durch Argentum nitricum-Spülung des Nierenbeckens.

Eine gleiche Beobachtung machte Kreps. „Bei einer Frau mit schwerer Zystitis, besonders des Kollums, wird nach längerer Behandlung die Blasenentzündung fast ganz geheilt, jedoch bleibt trüber Urin bestehen, der linksseitige Ureterenkatheterismus ergibt eitrigen, gonokokkenhaltigen Urin. Heilung durch zwölf Nierenbeckenspülungen."

Beim Manne gelang es Casper, in zwei Fällen einwandsfrei mittels Ureterenkatheterismus das Bestehen einer gonorrhoischen Pyelitis nachzuweisen. Die Fälle sind in der sehr ausführlichen Arbeit von Marcuse genauer angeführt.

Seitdem wurden einige Male ähnliche Befunde erhoben. So fanden Sellei und Unterberg in zwei Fällen mittels Ureterenkatheters eine gonorrhoische Pyelitis (davon war eine reine Gonokokkeninfektion), ferner berichtet über eine solche Illyes und neuerdings Feleki über zwei Fälle. Der eine Fall, der zwar einen Mann betrifft, ist meines Erachtens für die Genese der Erkrankung von Bedeutung.

Unmittelbar nach einer Janetschen Spülung trat bedeutende Schmerzhaftigkeit der oberen Harnwege auf, und es konnte mittels Ureterenkatheters eine gonorrhoische Pyelitis mit Sicherheit nachgewiesen werden.

In mehreren anderen Fällen Felekis von Pyelitis gonorrhoischer Herkunft waren in dem aus dem Nierenbecken gewonnenen Harn Gonokokken nicht nachzuweisen, wohl aber Staphylokokken, Bakterium coli und andere Mikroben. Der gleiche Befund zeigte sich auch in drei Fällen von Sellei und Unterberg.

Es sind also bis jetzt nur einige wenige Fälle von rein gonorrhoischer Pyelitis beobachtet worden. Auffällig ist, daß von seiten der Gynäkologen, die sich doch vielfach des Ureterkatherismus bedienen, unter so zahlreichen Pyeliten bisher noch keine gonorrhoische gefunden wurde. So fand Bumm, der mehrfach Pyeliten bei gonorrhoischen Schwangeren untersuchte, immer nur Bakterium coli oder Staphylokokken als Ursache und auch Stoeckel ist überzeugt, daß ein spontanes Hinaufwandern der Gonokokken kaum oder nur ganz selten vorkommt. Ich selbst habe in zehn Jahren, seitdem ich zystoskopiere, ebenfalls keine gonorrhoische Pyelitis gesehen.

Ist eine gonorrhoische Pyelitis aber konstatiert, so ist noch nicht ohne weiteres zu sagen, daß dieselbe von unten her aszendiert sein muß, da sie wie bereits gesagt wurde, hämatogen sein kann.

Aber manche dieser Fälle lassen keine andere Deutung zu, als daß die Infektion von unten nach oben fortgeschritten ist, und sprechen für die Möglichkeit einer Aszension. Da man für den hauptsächlichsten Erzeuger der Pyelitis das Bakterium coli sowie für den Tuberkelbazillus den deszendierenden Modus als die Regel gefunden hatte, hatten manche den aszendierenden Modus als unwahrscheinlich für die meisten Fälle angenommen und hielten das Emporsteigen der Entzündungserreger gegen den im Ureter herrschenden Flüssigkeitsstrom für unmöglich.

In welcher Weise kann die Aszension erfolgen?

Es bestehen folgende Möglichkeiten der aszendierenden oder urogenen Infektion:

1. durch Propagation der Keime durch das Lumen des Ureters und zwar bei Harnstauung, Emporsteigen des infizierten Blaseninhaltes nach oben durch das Ureterostium hindurch, vor allem aber infolge instrumenteller Eingriffe (Blasenspülung, Ureterkatheterismus).
2. durch Aufwärtswandern im Gewebe, entweder auf der Schleimhaut oder in der Wandung,
3. durch die Lymphbahnen,
4. durch Eigenbewegung der Bakterien selbst; dies kommt zwar für den Gonokokkus selbst nicht in Betracht, wohl aber für sekundär auftretende pathogene Bakterien.

ad 1. Wenn man den Modus der Harnentleerung aus dem Ureterostium im Zystoskope betrachtet und sieht, mit welcher Kraft der Urin herausgespritzt wird und wie das nur kurz geöffnete Ostium sich sofort wieder schließt, wird man zur Überzeugung kommen, daß es sich hierbei um eine Schutzvorrichtung des Ureters gegen eine Infektion handelt (v. Frisch). Doch gilt dies eben nur für normale Verhältnisse.

Tatsächlich kann sich, wie wir aus den Tierexperimenten von Lewin und Goldschmidt wissen, unter gewissen Bedingungen eine antiperistaltische Bewegung einstellen, wodurch eine Hinaufsaugung des Blaseninhaltes in das Nierenbecken zustande kommt, wenn nämlich eine Injektion in die Blase in dem Augenblicke erfolgt, wo die Uretermündung sich öffnet. Dabei ist nicht nötig, daß die Blase sehr stark gefüllt ist. Nach Israels Ansicht ist es möglich, daß bei Detrusor- und Sphinkterkrampf bei Zystitis und hochgradiger Intoleranz der Blase der Ventilverschluß des Ureters überwunden werden kann und zwar infolge Steigerung des intravesikalen Druckes.

Ja es kann sogar, wie Lewin und Goldschmidt experimentell nachwiesen, der Fall eintreten, daß der Ureter durch die zu starke Füllung der Blase überdehnt und vorübergehend gelähmt wird, so daß sich Druckschwankungen aus der Blase direkt in das Nierenbecken mitteilen können.

Diese Experimente von Lewin und Goldschmidt fanden durch Marcuse eine vollkommene Bestätigung.

Ja sogar bei lediglicher Urethritis acuta kann, wie von Frisch betont, bei heftigen Detrusorkontraktionen und gleichzeitiger Steigerung des Sphinktertonus der Ureterverschluß durchbrochen werden.

Daß da, wo eine Läsion des Ureterostiums und somit des Schlusses vorhanden ist, die Möglichkeit einer Aszension größer ist, ist klar, Narbenbildung und Kraterform desselben, sowie entzündliche Infiltration des Ureters prädisponieren zum Rückfluß des Blaseninhaltes. Daß Strikturen der Harnröhre zu Stauungen des Urins führen können, ist bekannt und als häufige Ursache von postgonorrhoischen Infektionen höher gelegener Abschnitte sicher von Bedeutung, allerdings gilt dies mehr für den Mann als wie das Weib, da hier Strikturen der Harnröhre eine seltene Komplikation darstellen.

ad. 2. Wenn man von solchen Fällen absieht, in denen, wie bei Feleki nach einer Behandlung insbesondere Blasenspülung eine Aszension eintritt, wird man für die übrigen Fälle einen anderen Modus der Aszension von gonorrhoischer Pyelitis annehmen müssen und zwar den durch direktes Weiterwandern auf der Schleimhaut.

Nach den obigen anatomischen Darlegungen ist das Emporwandern des gonorrhoischen Prozesses auf der Schleimhaut des Trigonums in den Ureter für die meisten Fälle am wahrscheinlichsten.

Nach v. Frisch kann eine Wanderung der mit Gonokokken erfüllten Leukozyten durch die Saftspalten des Gewebes erfolgen.

Eine große Stütze für die Annahme, daß ein Aufwärtswandern eines infektiösen Prozesses per contiguitatem im Gewebe und die Aszension überhaupt vorkommt, ist eine Beobachtung Stoeckels, der aus dem unteren Teile des Ureters eitrigtrüben Harn ausfließen sah, während aus dem oberen Teil des Ureters klare Flüssigkeit kam. Durch den Nachweis einer isolierten Ureteritis des unteren Teiles ist die Annahme einer

hämatogenen Entstehung einer Infektion durch die Niere in diesem Falle ausgeschlossen. Eine ähnliche Beobachtung machten Nash und Sänger.

Wenn auch manches für ein direktes Aufsteigen der Gonorrhöe im Gewebe per contiguitatem spricht, so ist doch dasselbe wie v. Frisch hervorhebt, zurzeit durchaus nicht sicher erwiesen.

ad 3. Endlich der dritte Modus der Aszension, die Infektionsverbreitung auf dem Lymphwege, sie kommt auch in Betracht, scheint aber sehr selten zu sein.

In den Lymphbahnen längs des Ureters kann, wie Wertheim nachwies, ähnlich wie bei der Entstehung der Leistenbubonen eine Infektion des Nierenbeckens eintreten.

Zum Beweise einer auf dem Lymphwege entstandenen Nierenerkrankung muß jedoch das Fehlen einer Zystitis nachgewiesen sein.

Prädisponierende Momente für das Entstehen einer aszendierenden Gonorrhöe.

Es ist ohne weiteres klar, daß das Zustandekommen einer Aszension wesentlich erleichtert wird durch prädisponierende Momente, die den Ureter schwächen.

So werden Krankheiten wie Tuberkulose, Lues, Anämie, die die Drüsenfunktion sowie die Tätigkeit der Muskulatur behindern, ferner Mißbildungen und Lageanomalien die Aszension begünstigen.

Daß chemische und mechanische Reize (Steine) eine Infektion des Ureters prädisponieren, ist bekannt, vor allem aber gilt dies für die Hyperämie.

Daß die Menstruation, die Gravidität und das Wochenbett einen für eine Pyelitis günstigen Boden schaffen, ist genügend bekannt, sei es daß die Auflockerung der Schleimhaut oder die Kompression durch den dextroponierten graviden Uterus und sekundäre Harnstauung hierbei die Hauptsache bildet.

Vor allem möchte ich aber auf die durch die drei bekannten physiologischen Engen der Ureters bedingten Aussackungen des Ureters hinweisen, wie dies bereits von Stoeckel und Mirabeau besonders geschah; ich habe öfter eitrige Prozesse gesehen, die sich über der mittleren Stenose an der Linea innominata hielten und zu Erweiterung des Ureters führten. Derartige Stufen erleichtern sicher das Emporsteigen des entzündlichen Prozesses, während bei gleichmäßig weitem Kaliber eine kräftige Durchströmung des Ureterlumens erfolgen würde.

Wie die gonorrhoische Infektion der Harnwege sich in der Schwangerschaft und im Wochenbett gestaltet, und welche Rolle der Gonokokkus bei der Pyelitis gravidarum spielt, darüber wissen wir zurzeit wenig.

Es scheint, als ob eine gonorrhoische Pyelitis gravidarum selten ist, denn in der Statistik von Opitz erscheint nur ein Fall (von

Spalding), wo Gonokokken gefunden wurden und in den jüngsten Mitteilungen über Schwangerschaftspyelitis findet sich kein solcher Befund. Doch ist es möglich, daß mit genauerer Erforschung dieses Leidens solche Fälle häufiger gefunden werden. Außer der reinen gonorrhoischen Pyelitis wäre auf Mischinfektion sowie auf Sekundärinfektionen zu achten und speziell die Variation der Kleinflora im Harntraktus und der Antagonismus zwischen Gonokokkus und dem Bacterium coli zu studieren.

Literatur.

Bierhoff, Bericht über einen Fall von Zystitis gon. Dermatolog. Zeitschr., 1900, H. 3.
Bumm, Gonorrhöe. Veits Handbuch der Gynäkologie.
Casper, Handbuch der Zystoskopie, II. Aufl., 1905.
Feleki, Über Pyelitis. Fol. urol., Bd. IV, Nr. 4.
v. Frisch, Referat vom II. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Urologie, 1908. Berlin. Verhandlungen.
Himmelheber, Ein Fall von Gonokokkensepsis im Wochenbett mit Lokalisation in der rechten Niere. Med. Klinik, 1907, Nr. 26.
Knorr, Über Zystitis und Pyelitis gonorrhoica. Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn., Bd. LVIII.
Kreps, Über Katheterismus der Ureteren. Zentr. für Harn und Sexual., Bd. XIII.
Marcuse, Über Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhöe. Monatschr. für Urologie, Bd. 7.
Oberländer und Kollmann, Die chronische Gonorrhöe der männlichen Harnröhre. Leipzig, 1905.
Opitz, Die Pyelonephritis grav. et puerperar. Festschr. f. Olshausen. Stuttgart, 1905.
Pavone, Cistite dolorosa nella donna e pielonefrite ascendente guarite col cateterismo delle ureteri. R. Acc. d. scien. med. di Palermo, 1901.
Remete, E., Zur Kenntnis der gonorrhoischen Urethrozystitis (Urethrotrigonitis). Fol. urol., Bd. II, Heft 1.
Sellei und Unterberg, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gonorrh. Pyelitis. Berlin. klin. Wochenschr., 1907, Nr. 35.
Stoeckel, Blasenerkrankungen. Veits Handbuch der Gynäkologie.
Suter, Zur Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane. Zeitschr. für Urologie, Bd. I, Heft 3.
Tanaka, Beiträge zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung der Zystitis. Zeitschr. für Urologie, Bd. III, Heft 5.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1910 Band 2 Nr. 2

Über eine Ureterverletzung.

Von

J. Veit.

Stoeckel (3) bespricht bei seiner Darstellung der Erkrankungen des Harnapparates auch die Verletzungen des Ureters und deren Heilungen. Sie sind mit der modernen Zunahme der Operationen wegen Karzinom häufiger und darum recht wichtig geworden; jeder, der sich überhaupt mit der abdominalen Radikaloperation bei Uteruskarzinom beschäftigt, muß mit den Methoden zur Heilung von Ureterverletzungen sich bekannt gemacht haben, weil nur allzu häufig unerwartete technische Schwierigkeiten gerade am Ureter auftreten können. Der Häufigkeit nach in zweiter Linie stehen die Eingriffe bei den im Bindegewebe gelegenen Geschwülsten. Die Arbeiten W. A. Freunds und v. Rosthorns lehren hinlänglich, wie leicht bei intraligamentärer Entwicklung von Geschwülsten der Ureter in die Nähe des Messers kommt. Nun ist es ja ganz sicher, daß man die Mehrzahl der Verletzungen vermeiden kann, aber trotz alledem kann man niemand einen Vorwurf machen, wenn er etwa den Ureter durchschneidet. Die anatomischen Verhältnisse beim Karzinom können so schwierig werden, daß man tatsächlich mancherlei Erfahrung mit der abdominalen Uterusexstirpation gemacht haben muß, um die Zahl der Ureterverletzungen sich verringern zu sehen. Es ergibt sich dabei, wenigstens wenn ich nach meinem Material urteilen soll, eine Bestätigung der Erfahrung, daß der Ureter beim Uteruskarzinom recht selten selbst karzinomatös wird. Dies hat wohl zuerst Mackenrodt ausgesprochen; Fälle, in denen der Ureter ganz vom Karzinom umwachsen scheint, haben doch die Möglichkeit in sich, den Ureter zu erhalten. Auf die Technik dieses Teiles der abdominalen Krebsoperation will ich hier nicht eingehen; ich halte ihn für einen der wichtigsten.

Im folgenden möchte ich aber über eine Ureterverletzung berichten, welche ich absichtlich vorgenommen habe; ich glaube nicht, daß die Verletzung in diesem Falle zu vermeiden war; jedenfalls war ich mir vollkommen klar darüber, was ich tat, als ich den Ureter durchschnitt: Bei der Malignität, welche das Karzinom in diesem Fall hatte, wollte ich durch möglichst ausgiebige Entfernung alles Kranken und seiner Umgebung die Aussichten für die Kranke verbessern. Was gibt es auch für schlechtere Fälle von Karzinom, als die bei jugendlichen Frauen! Hier bei einer Frau, deren Mutter auch an Karzinom starb.

Von den Methoden, welche bei Ureterverletzung Stoeckel aufführt, sind nicht alle jedesmal anwendbar: die Naht des durchschnittenen Ureters, die Abbindung des renalen Ureterendes und die primäre oder sekundäre Nierenexstirpation. Der Zufall hat mich in die Lage gebracht, einmal die zweite Methode anzuwenden, und da der Erfahrenste auf dem Gebiete der Ureterchirurgie, der Herausgeber dieser Zeitschrift, es für wünschenswert erklärt, daß solche Beobachtungen mitgeteilt werden, weil die Frage noch nicht abgeschlossen sei, so erlaube ich mir ganz kurz über den Fall zu berichten.

Im Januar 1909 kam eine 25 Jahre alte Frau wegen scheinbar beginnendem Zervixkarzinom in meine Behandlung. Die Veränderungen auf der Außenseite der Portio waren recht geringfügig. Aber schon am exstirpierten Uterus zeigte es sich, daß die Wand der Zervix mehr ergriffen war, als die Außenseite der Portio. Ich machte bei der Pat. am 21. I. 1909 die abdominale Radikaloperation. Der einzige Zwischenfall, den ich in der Operationsgeschichte berichtet finde, bestand darin, daß die Arteriae uterinae abnorm verliefen und daher nicht prophylaktisch lateral vom Ureter unterbunden wurden, sondern erst beim Herauspräparieren des Ureters durchschnitt ich sie, um sie dann sofort zu fassen und zu unterbinden. Die Erkrankung war absolut auf den Uterus beschränkt. Im Bindegewebe bestand keinerlei Infiltration, vergrößerte Lymphdrüsen waren nicht vorhanden. Pat. wurde geheilt entlassen; aber leider kam sie schon am 13. X. 1909 mit einem Rezidiv wieder. Sie klagte nur über Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Es fand sich ein über walnußgroßer Tumor mit diffuser Begrenzung, der rechts über der Narbe lag. Zystoskopisch konnte festgestellt werden, daß die Blasenschleimhaut unverändert war, und daß der Tumor die Blase nicht vorwölbte. Der rechte Ureter zeigte eine weitere Öffnung als der linke und er funktionierte träger als der letztere. Bei der Laparotomie zeigte es sich, daß der Tumor in das Becken noch tiefer hineinging als erwartet war.

Ich spaltete das Peritoneum über der Geschwulst und konnte nun feststellen, daß das Rezidiv, längs des ganzen Beckenabschnittes des Ureters saß, vom Beckeneingang rechts und hinten bis dicht an die Blase reichte und tief herunter zwischen Blase und Mastdarm ging. Die einzige Hoffnung für die Pat. schien mir in recht ausgiebiger Entfernung zu bestehen, und so durchschnitt ich den Ureter rechts hinten im Beckeneingang und konnte so von hinten her mich tief in das Becken hineinpräparieren und den Tumor schließlich herausschälen. An der Blase blieb ein Stück von etwa $^1/_2$ cm des Ureters stehen. Dies unterband ich, ich versorgte die Blutung und ging an eine neue Desinfektion heran. Ich habe dann in diesem Fall absichtlich die Unterbindung des zentralen Ureterendes vorgenommen. Schon bei meiner ersten Mitteilung (4) über die Naht einer Ureterverletzung berichtete ich von einer unbeabsichtigten Ureterunterbindung, welche C. Schröder bei einer Ovariotomie vorgenommen hatte. Hier wurde von Karl Ruge

histologisch der Ureter an dem exstirpierten Tumor nachgewiesen. Pat. machte eine reaktionslose Heilung durch. Seit der Zeit sind verschiedentliche beabsichtigte Unterbindungen des Ureters vorgenommen worden. Prinzipiell mag L. Landau (2) wohl zuerst diesen Eingriff gemacht haben. Stoeckel berichtet, daß er fünfmal mit Erfolg vorgenommen ist und zwar von Bastianelli, Füth, Phänomehoff, L. Landau und Bumm. In allen fünf Fällen mit Erfolg. Trotzdem hält Stoeckel dieses Verfahren für sehr gewagt und will es vorziehen, den unterbundenen Ureter in die Bauchwand einzunähen, weil sich dann im Fall der Not leicht eine Ureterfistel bilden kann. Beobachtungen an der Lebenden sind über diesen Vorschlag noch nicht gemacht worden, und so reiht sich mein Fall als sechster an die genannten Fälle an, auch in dem Sinne, daß bei ihm von seiten der Niere gar keine Störungen folgten. Zu diesen fünf Fällen, die Stoeckel zitiert, kommen noch ein oder zwei weitere aus der Literatur: Violet (5) konstatierte $5^1/_2$ Monate nach der Unterbindung Schrumpfung der Niere der unterbundenen Seite, und Charlot (1) berichtet außer diesem, wie es scheint, noch einen weiteren Fall. Meine Pat. stellte sich mir Ende Dezember 1909 gesund und beschwerdefrei vor; allerdings begann im Januar 1910 das Rezidiv von neuem.

Die einzige Vorsichtsmaßregel, welche ich in diesem Falle glaubte vornehmen zu müssen, bestand in einer zweiten Unterbindung des Ureters, entfernt vom Operationsfeld, gewissermaßen in seiner Kontinuität. Ich wollte auf alle Weise vermeiden, daß von dem Karzinomrezidiv aus eine Infektion der Ureterunterbindungswunde und damit des Nierenbeckens einträte. Solch Karzinomrezidiv ist in bezug auf seinen Keimgehalt zum mindesten verdächtig. Jede Unterbindung die man vornimmt, kann die Keime in die Nähe des Ureters bringen; die aufsteigende Pyelitis findet in dem Harn, der stagniert, einen Boden, auf dem Keime wachsen, und durch diese wird sehr leicht das Leben der Pat. bedroht. Nach Entfernung des Karzinomrezidivs habe ich daher nach neuer Desinfektion der Handschuhe 3 cm oberhalb der Durchschneidung das Peritoneum an einer kleinen Stelle geöffnet, den Ureter unterbunden und das Peritoneum wieder geschlossen. Bei der Wahl der Methode ließ ich mich davon leiten, daß hier natürlich die Uretemaht nicht mehr in Frage kam. Dafür war die Entfernung zwischen dem durchschnittenen Ende und der Blase zu groß. Es blieb nur die Wahl zwischen der Nierenexstirpation und der Ureterunterbindung. Ich habe das letztere gewählt, und zwar vollkommen bewußt. Die Operation hatte zwar nicht übermäßig lange gedauert, aber eine Pat. mit Rezidiven des Karzinoms hält nicht viel aus, und so sagte ich mir, daß ich die Niere nur dann entfernen wollte, wenn es absolut notwendig sei, die Funktion der Niere mußte natürlich die andere übernehmen. Der Unterschied für die Pat. bestand im wesentlichen in der Zeit. Hier der Moment der Unterbindung des Ureters in der Kontinuität und demgegenüber die doch mindestens zehn Minuten dauernde Entfernung

der Niere. Wurde letztere etwa nach 1—2 Tagen notwendig, so dauerte die Operation nicht länger, und die Kranke hatte sich inzwischen ein wenig erholt.

Ich bemerke übrigens, daß die Untersuchung des Ureters auch in diesem Fall die relative Freiheit des Ureters von Karzinom zeigte; die Neubildung ging nur bis an, nicht bis in die Muskularis; es wäre schon möglich gewesen, ihn mikroskopisch herauszupräparieren; nur war natürlich eine Sicherheit dafür nicht vorhanden, daß dies noch möglich war.

Eine definitive Epikrise ist ja nach all diesen Fällen noch nicht möglich, aber das scheint mir sicher zu sein, daß eine Heilung der Pat. erfolgen kann. Auch hier muß man dafür sorgen, daß keinerlei Infektion an den Ureter herankommt. Ich halte es in meinem Fall für sicher gerechtfertigt, daß ich in der Kontinuität noch einmal den Ureter aufgesucht habe und die Niere mit frisch desinfizierten Händen unterband. Daran werden wir festhalten müssen, daß man den Ureter möglichst nicht verletzen soll, und daß, wenn er verletzt wird, man ihn in die Blase einpflanzt. Aber wenn ausnahmsweise das letztere nicht möglich ist, so kann man jedenfalls mit gutem Gewissen die aseptische Unterbindung des Ureters neben die Nierenexstirpation stellen und sie in einzelnen Fällen bevorzugen. Wenn die Pat. so kräftig ist, daß sie die Nierenexstirpation erträgt, dürfte allerdings dann die Nierenexstirpation vorzuziehen sein.

---

1. Charlot, De la ligature de l'urétère dans les cas de blessure ou de section de ce conduit au cours des interventions gynécologiques. Thèse de Lyon, 1906—1907.
2. L. Landau, Nierenausschaltung durch Harnleiterunterbindung. Deutsche mediz. Wochenschr., 1900, S. 749.
3. Stoeckel, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, 2. Aufl., Bd. II, S. 591.
4. J. Veit, Über Heilung einer Ureterfistel. Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 1894, Bd. XXXI, S. 454.
5. Violet, Ligature de l'urétère au cours d'une hystérectomie abdominale pour cancer de l'utérus, état du rein prélevé à l'autopsie $5^1/_2$ mois après. Lyon méd., Bd. XXXVIII, S. 743, 1906.

(Aus der Hebammen-Lehranstalt Osnabrück.)

Zur Einpflanzung des Harnleiters in die Blase.

Eine Berichtigung und eine Anregung.

Von

Direktor Dr. **Rißmann.**

Sante Solieri hat in Heft 1, Band II dieser Zeitschrift zwei eigene Fälle von Ureteroneozystostomie beschrieben und bei dieser Gelegenheit die Dauerresultate dieser Operation kurz gestreift. Da der Leser der Arbeit den Eindruck erhalten muß, daß die Undurchgängigkeit des Ureters bei dem von mir seinerzeit veröffentlichten Falle durch die Naht entstanden sei, halte ich es für nötig, an dieser Stelle zu berichtigen, daß die Nahtstelle in jeder Beziehung gut gefunden wurde, selbst das häufig beschriebene Ödem des distalen Ureterendes fehlte. Vielmehr lag die Striktur von der Operationsstelle nierenwärts und war zweifellos das Resultat einer alten Entzündung. Hein, der ein Jahr später nach meiner Methode operierte, betont ebenfalls, daß der implantierte Ureter nicht ödematös war, was durch eine zystoskopische Untersuchung festgestellt wurde.

Um allein vorstehende Berichtigung zu bringen, würde für mich nicht die Veranlassung gewesen sein, den Platz in diesen Blättern in Anspruch zu nehmen. Ich möchte gleichzeitig zu einer genauen Erforschung der Dauerresultate der besprochenen Operation anregen. Jeder Operateur muß nach drei Jahren sich über das Schicksal seiner Patientin orientieren. Der von Sante Solieri gegebene Bericht über die sehr schlechten Dauerresultate der Uretereinpflanzung ist leider noch nicht erschöpfend. Ich weise nur hin auf die von Leopold im Zentralbl. f. Gynäkologie, 1910, S. 79 gegebene Krankengeschichte: eine Hydronephrose war nicht lange nach der Operation vorhanden. Auf der anderen Seite muß ich behaupten, daß wir über die sicheren Ursachen dieser bedauerlich häufigen Mißerfolge im dunkeln sind. Die von Solieri gegebenen Verbesserungsvorschläge sind gewiß beachtenswert, aber meiner Ansicht nach nicht genügend. Nachdem ich in den nach Erscheinen meiner Arbeit verflossenen fünf Jahren die Literatur so genau wie möglich verfolgt habe, glaube ich, daß in der Hauptsache bei Verstoß gegen folgende Regeln unvollkommene Resultate entstehen.

1. Am kanalisierten Ureter darf keine einzige Naht gelegt werden.
2. Der für die Nähte notwendige Platz läßt sich am leichtesten durch

die von mir empfohlene und bekanntlich von Franz akzeptierte Zuspitzung des Ureters schaffen.

3. Bei schwierigeren Fällen ist die Blase fest und sicher (Seide, Zwirn) gegen das Ureterende hin zu dislozieren.

4. Bei sekundären Einpflanzungen sind Niere und Ureter auf ihre Gesundheit vor der Naht zu prüfen.

Eine genaue Sammelforschung müßte sich besonders auf diese Punkte erstrecken und scheint mir gerade für diese Zeitschrift erwünscht, ja notwendig.

Die Nierenentkapslung bei puerperaler Eklampsie.

Von

Prof. Dr. **Albert Sippel,** Frankfurt a. M.

Wenn ich die Frage der Nierenentkapslung bei Eklampsie an dieser Stelle schon wieder einer kurzen Besprechung unterziehe, nachdem dies erst im vergangenen Jahre durch E. Kehrer und durch Reifferscheid geschehen ist, so möchte ich dem Leser dieser Zeitschrift gegenüber als Entschuldigung vorausschicken, daß ich damit einer freundlichen Aufforderung des Herrn Herausgebers Folge leistete. Ich tue das um so lieber, als mein im vorigen Jahre über das Thema gehaltener Vortrag nicht als Originalaufsatz in der Monatsschrift gebracht wurde, wie es den zwischen der Mittelrheinischen Gesellschaft und der Monatsschrift getroffenen Abmachungen entsprochen hätte, sondern in den Verhandlungsbericht — ich will nicht sagen begraben, aber doch immerhin etwas vergraben wurde (Monatsschrift 1909, Band XXX, Heft 5).

Der Ideengang, welcher seinerzeit zur Einführung der Nierenentkapslung für ganz bestimmte Fälle puerperaler Eklampsie führte, war die logische Konsequenz der mit wenigen Ausnahmen (Zangemeister) wohl allgemein geteilten Auffassung dieser Erkrankung als Autointoxikation des Organismus. Die sonstige, durch die zahlreichen neueren Arbeiten festgelegte moderne Therapie der Eklampsie wird durch die Nierenentkapslung nicht beeinflußt. Dieselbe besteht nach wie vor, wie in dem auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrag schon entwickelt wurde, sowohl in ihrer Indikationsstellung wie in ihrer Ausführung in vollkommener Berechtigung weiter. Rasche Entleerung des Uterus zur Beseitigung der Giftquelle und Anregung der natürlichen Ausscheidungsvorgänge des Körpers zur Entfernung der im Körper angehäuften Giftmassen bleiben die wesentlichen Aufgaben eines zielbewußten Handelns. Nur für diejenigen Fälle, bei denen die seitherige Therapie nicht ausreicht, so daß sie trotz derselben zugrunde gehen müssen, soll die Entkapslung in Frage kommen. Dieselbe soll also lediglich eine Ergänzung der seitherigen Therapie bedeuten, insofern sie noch dort eine günstige Beeinflussung der Nierentätigkeit und somit die Entgiftung des Körpers ermöglicht, wo alle seitherigen Maßnahmen sich als unwirksam ewiesen haben. Daß die Nierenentkapslung dies zu leisten vermag, wird eine kurze Übersicht über die seitherigen Erfolge später keweisen.

Aus dem Gesagten ergibt sich von vornherein eine Beschränkung

der Operation auf die puerperalen Fälle von Eklampsie. Nicht angezeigt ist sie während der Schwangerschaft, weil alle jene Ursachen, welche zu der Eklampsie und den Veränderungen an den Nieren geführt haben, gerade in der Schwangerschaft selbst begründet sind und fortbestehen bleiben, solange diese besteht. Wohl gibt es einzelne wenige Beobachtungen, bei denen die Eklampsie während der Schwangerschaft heilte, ohne daß diese unterbrochen wurde. Sie sind aber so selten, daß sie die Richtigkeit der ausgesprochenen Ansicht meines Erachtens nicht zu ändern vermögen. Vielleicht, daß einmal später eine andere Auffassung Platz greifen kann, wenn wir eine wirkliche Orientierung darüber haben, ob es sich bei der Eklampsie in der Tat um eine pathologische Giftbildung handelt oder um eine durch mechanische oder andere Momente bedingte pathologische Retention normaler Stoffwechselprodukte der Schwangeren, welche in ihrer abnormen Anhäufung giftig wirken. Diese Orientierung fehlt uns bis heute trotz aller gegenteiligen Behauptungen noch vollständig. Natürlich kommt die Entkapslung auch nicht in Betracht während der Geburt, da durch die Geburt selbst Heilung erfolgen kann.

Den Lesern dieser Zeitschrift ist bckannt, in welcher Weise die von verschiedenen Seiten auf Grund ganz verschiedener Voraussetzungen gemachten Empfehlungen der Entkapslung bei Nierenleiden überhaupt entstanden sind. So verschieden die Voraussetzungen sind, von denen aus die Autoren die Operation vorgeschlagen haben, so übereinstimmend sind andererseits in letzterer Hinsicht die Absichten, welche man damit verfolgte. Mochte man wie Edebohls die Bildung von Adhäsionen und damit die Entwicklung von Gefäßneubildungen zwischen Niere und Umgebung ähnlich der Talmaschen Operation bei Leberzirrhose erstreben, mochte man, gestützt auf die Beobachtungen Harrisons, mit der Entkapslung eine Beseitigung des gesteigerten intrarenalen Druckes verfolgen, oder mag man der Ansicht sein, daß durch die Entkapslung eine Erregung der im Plexus renalis verlaufenden Vasomotoren entsteht — allen diesen verschiedenen Voraussetzungen für die Dekapsulation ist ein Grundgedanke gemeinsam: die Absicht, durch den Eingriff eine bessere Durchblutung der Nieren herbeizuführen und damit die Hebung oder Wiederherstellung der gesunkenen oder aufgehobenen Nierenfunktion zu erreichen. Eine andere Absicht verfolgt man mit der Operation auch bei den Eklamptischen nicht. Daran ist festzuhalten! Nach einzelnen der bekannt gegebenen kasuistischen Mitteilungen scheint es mir, als ob dies nicht überall mit der wünschenswerten Klarheit erkannt und gewürdigt sei. Deshalb verdient es noch einmal besonders hervorgehoben zu werden: die Entkapslung wird nur empfohlen, um die stark herabgesetzte oder völlig darniederliegende Diurese durch Herstellung besserer Zirkulationsverhältnisse in den Nieren zu steigern oder hervorzurufen.

Durch diese Feststellung erfolgt eine weitere Präzisierung der Indikationsstellung. Voraussetzung für dieselbe ist der Nachweis einer Schädigung der Nierenfunktion. Ich glaube aber, daß uns die neuen

Studien über die Funktion der Niere nötigen, diesen Schädigungen bei Eklamptischen in sorgfältigerer und ausgedehnterer Weise in Zukunft nachzugehen, als dies seither geschah. Nicht nur die quantitative Ausscheidung des Urins, der Eiweißgehalt, der Gehalt an Formelementen darf bestimmend sein, sondern mehr noch die Kontrolle der Änderungen in der Menge oder Zusammensetzung der chemischen Bestandteile des Urins. Neuere experimentelle Arbeiten geben uns Aufklärung darüber, daß eine relativ sehr geringe plötzliche Drucksteigerung im Ureter schon hinreicht, eine ganz wesentliche Verminderung der Ausscheidung der gelösten Bestandteile des Urins herbeizuführen, ohne daß zunächst eine nachweisbare Veränderung im anatomischen Verhalten der Niere entsteht. Auch plötzliche Änderung im arteriellen Zufluß, plötzliche Druckerhöhung im venösen Abfluß vermögen den Chemismus der Urinsekretion stark zu beeinträchtigen, ohne daß zunächst Albumen und Formelemente im Harn aufzutreten brauchen. Diese durch rein mechanische Momente entstehenden funktionellen Störungen der Nierentätigkeit haben noch bei weitem nicht die Würdigung und auch noch lange nicht die genügende Erforschung bei Eklamptischen gefunden, welche sie mir zu verdienen scheinen. Wenn wir in der Eklampsie wirklich eine Autointoxikation zu erblicken berechtigt sind, dann müssen wir vor allen Dingen nach dieser Richtung hin unsere Kenntnisse ganz wesentlich zu erweitern und zu vervollkommnen suchen. Und ich glaube, daß sich hier der experimentellen Forschung ein weites und dankbares Gebiet eröffnet. Die Erforschung und Erkenntnis derjenigen Momente, welche zu einer Giftretention im Körper zu führen vermögen, scheinen mir für die Eklampsieforschung vorläufig noch wichtiger zu sein, als die Bestrebungen, das Gift oder die Gifte selbst aufzufinden.

Nach dem Gesagten besteht also die Indikation für die Entkapslung der Nieren Eklamptischer dann, wenn die sonstigen Maßregeln: Entleerung des Uterus, Anregung der Diurese und Diaphorese, versagt haben, wenn Krämpfe oder Koma nach der Geburt unverändert fortbestehen, und wenn eine erhebliche Beeinträchtigung der Nierenfunktion nachweisbar ist. Ob die gleichzeitige Bestimmung des Gefrierpunktes des Blutes für die Indikationsstellung von Wert ist, möchte ich bezweifeln. In früheren Arbeiten wollte man den Nachweis erbracht haben, daß derselbe bei Eklampsie überhaupt nicht erniedrigt sei, und man glaubte daraus folgern zu können, daß diese Erkrankung nicht nach dem Modus der Urämie entstünde, bei welcher eine Zunahme der molekularen Dichtigkeit des Blutserums nachgewiesen worden war. Neuerdings berichtet Veit über einen Eklampsiefall (Zentralblatt, 1910, Heft 2, S. 48) der in spontane Heilung ausging, obwohl $\triangle$ auf — 0,8°, also sehr erheblich gesunken war. Damit sind die alten Angaben widerlegt, nach denen der Blutgefrierpunkt Eklamptischer normal bleibe. Da es sich doch wohl bei der Erkrankung um organische Gifte handelt, deren Wirkung ja nach Analogie anderer keineswegs an das Vorhandensein großer

Mengen geknüpft zu sein braucht, bedarf es wahrscheinlich gar nicht besonders starker, in einer Erniedrigung des Blutgefrierpunktes sich äußernder Anhäufung, um die deletäre Wirkung zu entfalten. Somit würde ebensowenig das kryoskopische Resultat von $\triangle = -0{,}58^\circ$ eine Kontraindikation bei sonst vorhandener Indikation abzugeben vermögen, als eine Erniedrigung des Gefrierpunktes unter die Norm eine Indikation zu dem Eingriff bedeuten würde, solange die vorher als charakteristisch betonten Anzeichen fehlen.

Was hat nun die Nierenentkapslung bei Eklamptischen bis jetzt geleistet? Gelegentlich meines im vorigen Jahre gehaltenen Vertrages konnte ich einen zusammenfassenden Bericht über 38 Fälle geben. Diese Zahl wurde in der anschließenden Diskussion um die beiden Fälle von Stoeckel und Kayser vermehrt (Monatsschrift, Band XXX, Heft 5). Dazu kommen neuerdings drei weitere Fälle aus der Leipziger Klinik, über welche Lichtenstein ausführlich berichtet (Zentralblatt, 1910, Nr. 2). Ferner sind zwei Fälle von Thorn und ein Fall von Franz anzuführen, welche in der Diskussion zu Lichtensteins Vortrag kurz erwähnt wurden. Im ganzen sind also bis jetzt 46 Fälle zu meiner Kenntnis gelangt. Von diesen starben 20. Vier von diesen Todesfällen erfolgten nachträglich aus anderen Ursachen, nachdem die Eklampsie schon geheilt war. Demnach wurden unter 46 Fällen 30 von der Eklampsie geheilt, 16 nicht. Es ist das, wie auch Lichtenstein gebührend hervorhob, ein sehr wertvolles Resultat. Bei der Einschätzung desselben dürfen wir nicht vergessen, daß es sich in allen Fällen, sofern die Indikationsstellung eine richtige war, um Kranke handelte, bei denen eine jede andere Therapie erfolglos blieb, und welche demnach, soweit wir mit unserem gegenwärtigen Wissen ein prognostisches Urteil fällen können, ohne die Entkapslung dem sicheren Tode verfallen waren. Also 30 erhaltene Menschenleben von 46 Operierten verdanken wir bis dahin der Nierenentkapslung. Wenn wir die Möglichkeit zugeben, daß bei der Neuheit des Eingriffs und der mangelnden Erfahrung in der Indikationsstellung die eine oder andere Kranke vielleicht operiert wurde, die auch ohne Entkapslung noch hätte gesunden können, so muß andererseits wieder hervorgehoben werden, daß aus der gleichen Ursache in einzelnen Fällen der Eingriff zu spät ausgeführt wurde und daher wirkungslos blieb, wie z. B. im Falle Kaysers. An dem günstigen Gesamtresultat wird also dadurch nichts geändert.

In welcher Weise hat sich nun die Wirkung der Operation auf die Nierensekretion betätigt? In meinem vorjährigen Vortrage konnte ich feststellen, daß in 81,5 % sämtlicher bis dahin operierten Fälle eine ganz ausgesprochene Hebung der Diurese im Anschluß an die Dekapsulation eintrat. Nur in 18,5 % trat keine Besserung ein, und sämtliche Fälle starben. Von einzelnen Autoren wird der Erfolg bezüglich der Diurese geradezu überraschend genannt. Auch Lichtenstein betont für seine drei Fälle die ganz auffallende Wirkung des Eingriffs auf die Nierensekretion. Ferner konnte Thorn, der mit großer Skepsis an die

Operation heranging, in seinen beiden Fällen, und namentlich bei dem zweiten, eine günstige Einwirkung auf die Diurese mit Sicherheit nachweisen. Die Tatsache, daß in weitaus der größten Anzahl der operierten Fälle durch die Entkapslung der Nieren eine rasche und ausgiebige Hebung der stark oder völlig gehemmten Diurese erzielt wurde, und daß somit der durch den Eingriff erstrebte spezifische Effekt erreicht wurde, steht demnach fest. Aus welchem Grunde die günstige Wirkung in den übrigen Fällen ausblieb, ist aus den veröffentlichten Mitteilungen nicht zu ersehen. Es is möglich, daß bei einzelnen Eklamptischen die Nierenveränderungen von Anfang an anders geartet sind als gewöhnlich, und daß sie deshalb einer Einwirkung der Entkapslung unzugänglich blieben. Darüber müssen spätere Beobachtungen und Untersuchungen Auskunft geben. Es ist aber auch möglich, daß man mit dem Eingriff zu spät gekommen ist. Wenn man erst dann die Nieren von ihrer Kapsel befreit, wenn die Nierenepithelien bereits der totalen Nekrose verfallen sind, kommt man natürlich zu spät. Denn vollkommen abgestorbene Epithelien können auch durch die kräftigste Hebung der Zirkulation nicht wieder funktionsfähig gemacht werden.

Aus den erreichten Erfolgen dürfen wir mit guten Gründen nicht nur die Berechtigung ableiten, die Dekapsulation in Zukunft weiter auszuführen, sondern wir müssen sogar die Verpflichtung anerkennen, dies jedesmal zu tun, wenn die von uns aufgestellten Bedingungen vorhanden sind. Denn wenn wir nicht operieren, gehen sämtliche Kranken zugrunde. Die Kasuistik legt uns jedoch auch die Notwendigkeit nahe, mit dem Eingriff nicht zu lange zu warten. Daß man im Anfang bestrebt war, damit zögernd vorzugehen, um jedem Einwand zu begegnen, daß vielleicht auch ohne Entkapslung die Nierenfunktion wieder in ausgiebiger Weise hätte eintreten können, ist selbstverständlich. Nachdem jedoch die rasche günstige Einwirkung der Operation auf die Diurese über jeden Zweifel festgestellt ist, fällt jener Grund fort. Durch längeres Zuwarten werden die Gefahren erheblich gesteigert. Einmal droht bei jedem weiteren Anfall die Aspirationspneumonie. Ferner besteht die Gefahr der Blutungen in die verschiedensten Organe, besonders in das Hirn, welche hevorgerufen wird durch die äußerst violente aktive venöse Rückstauung während des Anfalls. Es besteht weiterhin die Gefahr schwerer Leberschädigungen, die ich in ihren herdweisen Auftreten nicht für toxische halten kann, sondern im wesentlichen als traumatische ansehe. Wo finden wir sonst herdweise Schädigungen bei toxischen Leberveränderungen? Phosphor, Arsen, Chloroform, alle diese Gifte verursachen nie herdweise Veränderungen, sondern sie verändern gleichmäßig das ganze Organ, da sie ja auch gleichmäßig der ganzen Leber durch das Blut zugeführt werden. — Auch die Nierenaffektion selbst kann durch jeden neuen Anfall verschlimmert werden. Macht doch auch der epileptische Anfall Albuminurie. Die starke venöse Rückstauung während des Anfalls muß zu einer akuten Volumzunahme der Niere, zu einer akuten Steigerung des intrarenalen Druckes und

somit zur sekundären arteriellen Anämie führen, welche sich vor allem im zweiten, die Tubuli contorti umspinnenden Kapillargebiet mit seinem so geringen Innendruck geltend machen muß. Da aber gerade die gewundenen Harnkanälchen der Sitz der spezifischen Sekretion der Harnbestandteile sind, so muß eine Zirkulationsstörung in dem sie umspinnenden zweiten Kapillargebiet besonders nachteilig auf den Chemismus der Urinsekretion einwirken. Wartet man zu lange, ehe man den günstigen Einfluß der Entkapslung auf die geschädigten in ihrer Zirkulation beeinträchtigten Nieren wirken läßt, so besteht die Möglichkeit, daß inzwischen totale Nekrose der Nierenepithelien erfolgt, also ein Zustand, der durch keine Therapie mehr zu reparieren ist. — Wenn wir auch aus dem Verlauf der Eklampsie folgern müssen, daß es sich bei der toxischen Wirkung um Gifte handelt, welche rasch diffusibel sind und im Gegensatz zum Tetanusgift mit der Hirnsubstanz nur lockere, leicht sich lösende Verbindungen eingehen, so besteht bei zu lange andauernder Behinderung der Nierentätigkeit doch die Gefahr, daß auch einmal irreparabele Veränderungen im Zerebrum entstehen können, ganz abgesehen davon, daß neben dem bis jetzt angenommenen spezifischen toxischen Moment der Eklampsie die rein urämische Wirkung zustande kommen kann, ein Vorgang, welcher bei dem von mir beobachteten Fall ohne Zweifel eingetreten war. Alle diese Erwägungen zwingen uns, in Zukunft bei vorhandener Indikation die Entkapslung sofort auszuführen. Es sind dieselben Erwägungen, welche uns zur aktiven Therapie der Eklampsie überhaupt drängen. Wir können uns um so leichter zur frühzeitigen Operation entschließen, als die Entkapslung in chirurgisch geübter Hand einfach und gefahrlos ist. Nur möchte ich bezüglich der Technik auf eins aufmerksam machen: nicht so ganz selten finden sich akzessorische Nierenarterien, welche meist im vorderen Abschnitt des oberen Nierensegments in das Gewebe eintreten. Man findet dann an dieser Stelle beim Ablösen der Kapsel einen festeren Widerstand. Überwindet man diesen durch Zerreißung, so zerreißt man die Arterie und erhält eine mehr oder weniger starke Blutung. In solchen Fällen läßt man besser die Kapsel ruhig an der betreffenden Stelle sitzen und beschränkt sich auf die Ablösung von der übrigen Nierenoberfläche. Die Wirkung wird trotzdem die gleiche sein, wie bei völliger Entkapslung.

Auf welche Weise kommt nun die günstige Wirkung der Nierenentkapslung auf die Diurese zustande? Vielfach erblickt man darin etwas ganz Geheimnisvolles, welches keiner theoretischen Erklärung zugänglich sei. Zur Beantwortung der Frage müssen wir die verschiedenen physiologischen Momente analysieren, welche fördernd auf die Nierentätigkeit einzuwirken vermögen, denn nur von hier aus können wir dazu kommen, die pathologische Physiologie der Nierentätigkeit zu verstehen. Daß es sich bei der Entkapslung um eine direkte Einwirkung auf die vorhandenen Epithelschädigungen der sekretorischen Nierensubstanz handeln könne, ist von vornherein ausgeschlossen. Die

Nierentätigkeit ist — gleichbleibende Verhältnisse der Ernährung und Flüssigkeitszufuhr vorausgesetzt — abhängig von der Blutzirkulation in den Nieren. Erhöhter arterieller Druck, bessere Durchblutung der beiden hintereinander geschalteten Kapillargebiete steigerte die Urinsekretion quantitativ und qualitativ. Herabgesetzter arterieller Zufluß setzt die Sekretion quantitativ und qualitativ herab. Vorübergehende Unterbrechung des arteriellen Zuflusses bewirkt Anurie und degenerative Veränderungen in den Epithelien, besonders in den gewundenen Harnkanälchen. Es tritt Trübung der Epithelien auf und Dissoziierung der verschiedenen Plasmabestandteile, sich kenntlich machend durch das Auftreten lipoider Granula und Kügelchen, die sogenannte tropfige Entmischung des Protoplasmas. Nach Wiederherstellung des arteriellen Zuflusses bildet sich diese Trübung wieder zurück. Länger dauernde Unterbrechung der arteriellen Zufuhr bewirkt Epithelnekrose. Venöse Stauung hat ähnliche Wirkung wie herabgesetzte arterielle Zufuhr, weil sie eine Verlangsamung des Blutwechsels zur Folge hat. Neben diesen direkten Einwirkungen der Blutzirkulation auf die Diurese bestehen noch nervöse Einwirkungen mannigfacher Art, welche teils psychisch, teils zentralen, teils peripheren Ursprungs sind. Ich erinnere an die Folgen der Claude Bernardschen Piqure. Reizung des Gyrus sigmoideus cerebri oder des Gyrus cruciatus bewirkt nach v. Bechterew Zunahme der Sekretion der gekreuzten Niere in quantitativer und qualitativer Hinsicht. Alle nervösen Einflüsse, auch wenn man einzelne davon als sekretorische auffaßt, wirken über den Weg der Vasomotoren, indem sie entweder die Konstriktoren oder Dilatatoren in Erregung setzen. Demnach kommen sämtliche Einwirkungen auf die Diurese, sofern es sich nicht um direkte toxische Schädigungen der sezernierenden Epithelien handelt, auf dem Wege der gesteigerten oder verminderten Blutzirkulation zustande. Mithin kann auch die diuretisch fördernde Wirkung der Dekapsulation nur auf dem Wege der verstärkten Durchblutung der Niere, d. h. der verstärkten arteriellen Zufuhr oder des erleichterten venösen Abflusses zustande kommen. Daß dem so ist, dürfen wir als feststehende Tatsache annehmen. Die Entkapslung wirkt durch die Herbeiführung einer besseren Zirkulation in den beiden Kapillargebieten der Niere. Daraus müssen wir folgern, daß die vorhergegangene Herabsetzung der quantitativen und qualitativen Diurese bedingt war durch eine Behinderung des Blutkreislaufes in den Nieren. Die Hebung der Zirkulation durch die Entkapslung muß eine momentane sein, weil der diuretische Erfolg ein momentaner ist. Mit dieser Erkenntnis kommen wir auf den Weg der Erklärung der sekretionsbefördernden Wirkung der Dekapsulation ein gutes Stück weiter. Auf welche Weise kann nun die Steigerung der arteriellen Zufuhr entstehen? Sicher nicht durch Bildung von Adhäsionen und Neubildung von Gefäßen, wie Edebohls für seine Behandlung der chronischen Nephrosen annimmt. Dazu gehört Zeit. Bei der eklamptischen Niere kommt aber die Wirkung sofort. Zwei Möglich-

keiten nur gibt es, welche den Vorgang der unmittelbar nach dem Eingriff eintretenden günstigen Wirkung zu erklären vermögen, und beide Möglichkeiten liegen in der Beseitigung eines vorhanden gewesenen, die arterielle Durchblutung hemmenden Hindernisses. Ein solches Hindernis kann entweder ein mechanisches, außerhalb des Gefäßgebietes liegendes und dieses komprimierendes sein, oder es kann im Gefäßgebiet selbst liegen; es kann ein arterieller Gefäßkrampf sein. Zangemeister nimmt ja als das Wesen der Eklampsie überhaupt nicht eine toxische Wirkung, sondern einen reflektorisch entstehenden arteriellen Gefäßkrampf an. Sicher spielt ein allgemeiner Reizzustand der Vasokonstriktoren bei der Eklampsie eine nicht unwesentliche Rolle. Oft konnte ich beobachten, daß der eklamptische Krampfanfall eingeleitet wurde durch eine Zunahme der arteriellen Spannung. Der Puls wurde kleiner, härter, das Arterienrohr gespannter, und dann traten die Konvulsionen ein. Mit dem Nachlaß derselben nahmen Puls sowie Arterienrohr ihre frühere Beschaffenheit wieder an. Ich vermag aber in diesen Veränderungen des Erregungszustandes des vasomotorischen Nervensystems nicht das Wesen der Erkrankung zu sehen, sondern nur einen Weg, auf welchem das Gift seinen Einfluß auf die motorischen Zentren zur Wirkung bringt. Ebensowenig vermag ich in einem lokalen arteriellen Krampf der Nierengefäße die Ursache der Nierenschädigung und der behinderten Diurese zu sehen, obwohl wir wissen, daß es tagelang anhaltende arterielle Gefäßkrämpfe in der Niere gibt. Die reflektorische Anurie der gesunden Niere bei Einkeilung eines Steins im Ureter der anderen Niere spricht dafür. Nicht aber kann ich annehmen, daß es sich um arteriellen Gefäßkrampf handelt bei der eklamptischen Niere. Das Volumen derselben ist meist vergrößert. Arterielle Anämie jedoch hat eine Volumverminderung des betreffenden Organs zur Folge. Die geschwollene blasse Niere kann daher trotz ihres anämischen Aussehens nicht durch arteriellen Gefäßkrampf bedingt sein. Ebensowenig ist es die geschwollene blaurote Niere mit ihrer venösen Hyperämie. Man müßte dann annehmen, daß neben der aus anderen Gründen veranlaßten Schwellung zugleich ein Arteriospasmus bestünde. Wenn aber die Hemmung der Diurese nicht durch einen Arteriospasmus veranlaßt ist, kann auch die sekretionsbefördernde Wirkung der Entkapslung nicht auf einer Beseitigung eines solchen Gefäßkrampfs beruhen. Die Wirkung kann nicht durch Erregung der Vasodilatatoren entstehen. Es bleibt nach Ausschließung anderer Möglichkeiten nur noch die Annahme übrig, daß es sich um Beseitigung eines von außen auf die Gefäße wirkenden Zirkulationshindernisses handelt, welches nur in einem komprimierenden Druck bestehen kann. Diese Annahme war es ja von vornherein, welche, sich stützend auf den Sektionsbefund einer blaurot geschwollenen Niere und die Erfahrungen Harrisons, den Vorschlag der Entkapslung überhaupt reifen ließ. Eine durch plötzlich einsetzende Ureter- oder Venenstauung veranlaßte akute Volumzunahme der Niere muß zu einer gewissen Einklemmung derselben innerhalb der nur in beschränktem Maße

und individuell verschieden nachgiebigen fibrösen Kapsel führen, und es kann diese Volumzunahme auch nach Beseitigung des veranlassenden Hindernisses noch fortbestehen bleiben, weil durch dieselbe sekundär eine Verlegung des Hilus mit Ureter und Vene hervorgerufen werden kann. Ich glaube, wir haben uns aus unseren Erfahrungen heraus, welche wir bei den ganz allmählich eintretenden Ureter- und Venenstauungen machen konnten, ein falscher Bild gemacht von der Größe des erforderlichen Druckes, welches bei akut einsetzenden Stauungen nötig ist, um die Zirkulation in den Nierenkapillaren aufzuheben. Bei chronisch eintretendem Druck haben die Nierengefäße und die fibröse Kapsel Zeit, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen. Deshalb erleben wir ganz erhebliche bis zur großen Hydronephrosenbildung führende Drucksteigerungen im Ureter, ohne daß das zugehörige Nierengewebe zugrunde geht. Anders bei akuter Drucksteigerung. Es fällt jedenfalls hier die Vorstellung nicht schwer, daß eine relativ geringe Zunahme des Niereninnendrucks genügen kann, um die Zirkulation in den Kapillaren vollständig aufzuheben. Denn dadurch, daß zwei durch das eine enge Vas efferrens verbundene Kapillarsysteme in der Niere hintereinander geschaltet sind, muß der Innendruck namentlich in dem zweiten Kapillarsystem ein minimaler sein, so daß ein verhältnismäßig geringer Außendruck genügt, die Zirkulation aufzuheben. Das zweite Kapillargebiet ist aber insofern das wichtigste, als es die der spezifischen Nierensekretion vorstehenden Tubuli contorti versorgt. Die pathologischen Anatomen lassen ja sogar den Druck des Ödems bei der weichen matschen toxischen Niere genügen, um die Kapillaren für den Blutstrom unwegsam zu machen. Nach alledem hat für mich die Annahme am meisten Wahrscheinlichkeit, daß die Hemmung der Diurese bei den in Betracht kommenden Eklampsiefällen in der Hauptsache bedingt ist durch Kompression der Kapillaren, entweder infolge akuter intrarenaler Drucksteigerung oder auch — bei der ödematösen matschen Niere — durch Druck seitens des in die Gewebe ausgetretenen Blutserums. Dementsprechend nehme ich an, daß die günstige Wirkung der Entkapslung herbeigeführt wird durch Beseitigung dieses auf die Kapillaren wirkenden Außendruckes. Jedenfalls aber ist es notwendig, daß man die Wirkung der akut einsetzenden intrarenalen Drucksteigerung auf die Nierenfunktion experimentell noch eingehend studiert. Wenn man den Ureter eines größeren Tieres in feste Verbindung mit einem längeren Glasrohr bringt, welches man, während der Urin durch dasselbe abfließt, aus der Horizontalen mehr oder weniger weit nach der Vertikalen aufrichtet, so wird je nach der Höhe der äußeren Ausflußöffnung des Rohres die Sekretion der Nieren einen Gegendruck zu überwinden haben, welcher genau zu bemessen ist und jedesmal dem Druck einer Urinsäule entspricht von der Höhe der Niveaudifferenz der beiden Öffnungen des Glasrohres. Man kann dann in jedem Augenblick den Druck und die Urinbeschaffenheit direkt vergleichen. Auch durch vorsichtiges, nach Manometerdruck zu regelndes Einspritzen von Paraffin zwischen Niere

und fibröse Kapsel muß sich die Wirkung akuter intrarenaler Drucksteigerung auf die Diurese relativ leicht nachweisen lassen. Sorgfältige Bestimmungen des jedesmal vorhandenen inneren Organdruckes mit Hilfe der neuesten physiologischen Methoden sind dabei nötig. Ich kann es nur lebhaft bedauern, daß mir keine Möglichkeit gegeben ist, derartige Experimente auszuführen oder ausführen zu lassen. Sollte wider Erwarten das experimentelle Ergebnis meine Ansicht nicht bestätigen, dann wäre man freilich doch gezwungen, einen Angiospasmus der Nierengefäße und eine durch die Entkapslung herbeigeführte Reizung der Vasodilatatoren oder eine Lähmung der Vasokonstriktoren als das Wesentliche in der Sekretionshemmung und Sekretionsbeförderung dieser Eklampsienieren anzusehen.

Ich möchte nicht schließen, ohne auch hier auf die interessanten Ausblicke aufmerksam zu machen, welche die Erfolge der Entkapslung auf die Ätiologie der Eklampsie eröffnen. Wenn die Anregung der Diurese zur Heilung genügt, dann kann wenigstens bei der puerperalen Eklampsie die Krankheitsursache nicht in einer fortgesetzten pathologischen Giftbildung oder in einem Wiederfreiwerden und in die Zirkulation gelangen, irgendwo gebundener Gifte begründet sein, sondern lediglich in einer pathologischen Retention. Auch die verschiedenen Nierenbefunde, welche man bei der Dekapsulation durch die Autopsia in viva erhoben hat, sind äußerst interessant und geeignet, neue Gesichtspunkte zu eröffnen. Ich versage es mir, hier näher darauf einzugehen, Es mag genügen, einen allgemeinen Hinweis darauf gegeben zu haben.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Winter.)

Über eklamptische Oligurie, zugleich eine Kritik der Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Von

Prof. **W. Zangemeister,** Königsberg i. Pr.

(Mit 27 Kurven.)

Die ärztliche Therapie ist schon wiederholt durch neue Heilmittel resp. Heilverfahren bereichert worden, deren ursprüngliche theoretische Begründung sich als unrichtig erwiesen hat. Probieren geht über studieren, sagt das alte Sprichwort! Wiewohl es im ganzen für die Wissenschaft wesentlich förderlicher ist, auf dem Wege systematischer Forschung vorwärts zu streben, wäre doch nichts unrichtiger, als auf Grund theoretischer Einwände sich einem wirklichen praktischen Fortschritt gegenüber ablehnend zu verhalten.

Wenn ich mich daher im folgenden vorläufig als Gegner der Nierendekapsulation bei Eklampsie bekenne, so geschieht es lediglich deshalb, weil ich den Beweis einer Wirksamkeit jener Operation bei Eklampsie für bisher nicht erbracht halte, und weil ich die Beweisführung bei der Beurteilung einschlägiger Fälle für unrichtig halte.

Die Nierendekapsulation wurde von Edebohls bei Eklampsie ausgeführt, erstens, weil er die Nierenveränderungen bei Eklampsie den Entzündungen der Niere gleichstellte, und zweitens, weil er Störungen der Diurese bei Eklampsie für den Ausbruch, resp. Ablauf der letzteren verantwortlich gemacht hat.

Beides ist falsch!

Das anatomische Bild der Eklampsieniere hat mit dem der akuten oder chronischen Nephritis in den meisten Fällen nichts zu tun. Auch die Tatsache, daß Schwangere mit echter Nephritis keineswegs häufiger Eklampsie bekommen als andere (Hofmeier, Fehling), spricht für eine Grundverschiedenheit der beiden Nierenprozesse.

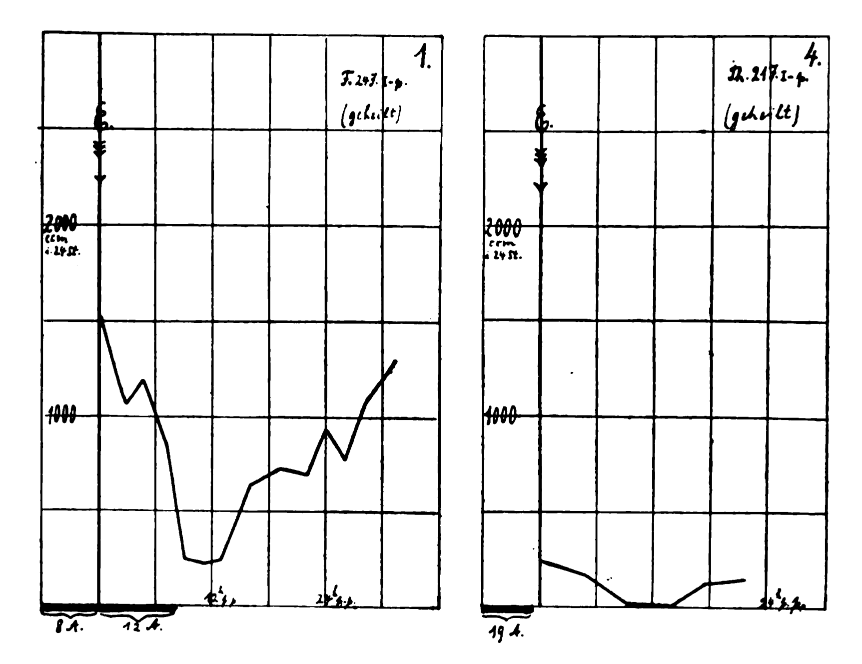
Auch die Funktion der eklamptischen Niere unterscheidet sich von derjenigen der entzündlich erkrankten nicht unwesentlich.

Die alte Anschauung des urämischen Ursprunges der Eklampsie, welche schon früher ihre berechtigten Bedenken hatte, wurde von mir seiner Zeit durch eingehende Untersuchungen der Blutzusammensetzung und Diurese widerlegt. Nach meinen Resultaten, welche in späteren Arbeiten (namentlich Büttner) ihre volle Bestätigung

fanden, ist es völlig ausgeschlossen, daß die Verringerung der Diurese, welche im Verlauf vieler Fälle von Eklampsie auftritt, für den Ausbruch der Erkrankung oder deren Ablauf verantwortlich zu machen ist.

Da von keiner Seite der Versuch unternommen wurde, diese Schlußfolgerungen, welche ich aus meinen Ergebnissen zog, zu widerlegen, hätte man erwarten sollen, daß sie allgemein anerkannt und in Rechnung gezogen würden. Dem ist aber durchaus nicht so.

Mit der augenblicklich von vielen Seiten vertretenen Anschauung einer plazentaren Autointoxikation, die zwar manches für sich hat, deren bisherige Stützen aber m. E. überschätzt werden, verbindet man gern



die Idee, eine gute Nierenfunktion müsse zur Elimination dieser Produkte einer Fermentverschleppung, resp. der Plazentartoxine selbst vorteilhaft sein.

Und in der Tat hat ja auch die Koinzidenz der Krampfepoche mit Oligurie oder Anurie immer wieder etwas Bestechendes.

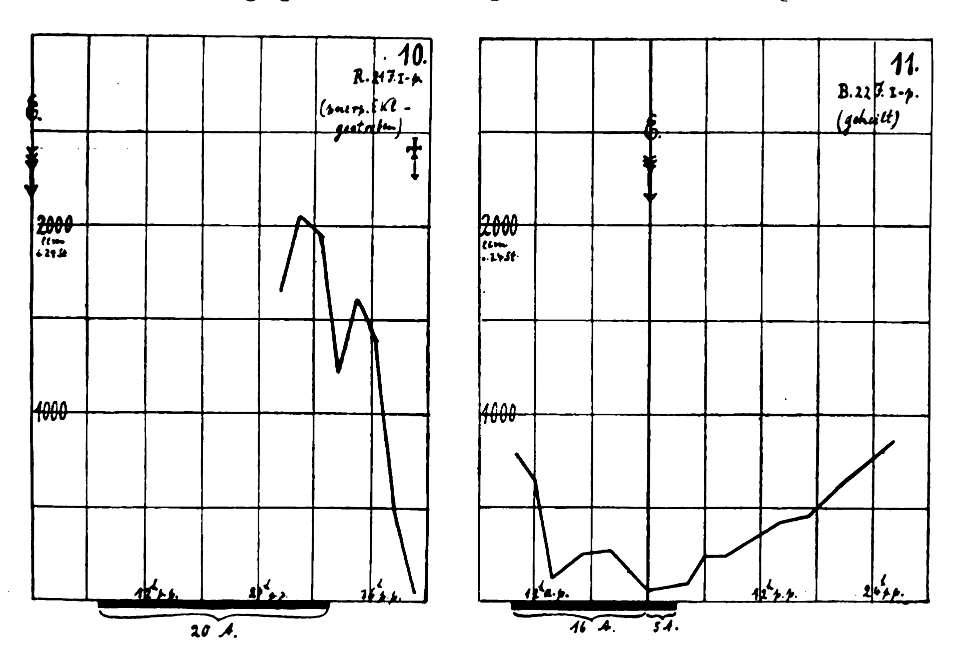
Wer sich aber in das Studium der Diurese bei einer Reihe von Eklampsiefällen ernstlich vertieft, der wird sehr bald erkennen, daß die Beschränkung der Diurese allerdings eine häufige Begleiterscheinung der Eklampsie ist, welche offenbar von dem-

---

Anmerkung. Erläuterung der Kurven: Die Höhe gibt die Urinmenge (pro 24 Stunden berechnet), die Grundlinie die Zeit an. Die unter der Grundlinie gezeichnete dicke schwarze Linie zeigt die Anfallszeit (unter Angabe der Zahl der Anfälle a. p. und p. p.) an. Der Zeitpunkt der Entbindung ist durch einen Pfeil und den Buchstaben E. bezeichnet.

selben Faktor abhängt wie die Krämpfe selbst, deren Bestehen oder Fehlen, deren Dauer und Intensität aber nicht nur mit dem Ausbruch der Erkrankung in keiner ursächlichen Beziehung stehen, sondern sogar auf den Verlauf derselben einen Einfluß in der Regel nicht auszuüben vermögen, wie ich nachher noch zeigen werde.

Die Qualität des Nierenproduktes ist bei Eklampsie dem normalen Typus keineswegs unterlegen. Im Gegenteil: die eklamptische Niere ist zumeist in der Lage, den an sie gestellten weit höheren Anforderungen — Ausscheidung größerer Salzmengen unter Beschränkung des zur



Lösung nötigen Harnwassers — vollauf gerecht zu werden. Und dort, wo eine Harnsalzretention nachweislich statthat, hört die Erkrankung nicht selten bereits auf, noch ehe die Ausscheidung wieder in Gang gekommen ist.

Die Quantität des Harnes geht bei Eklamptischen oft erheblich herunter. Aber diese Reduktion erfolgt gewöhnlich erst im Verlauf der Erkrankung, und sie schwindet gelegentlich erst, nachdem Krämpfe und Koma lange vorüber sind! Außerdem kann sie selbst bei sehr schweren Fällen fehlen.

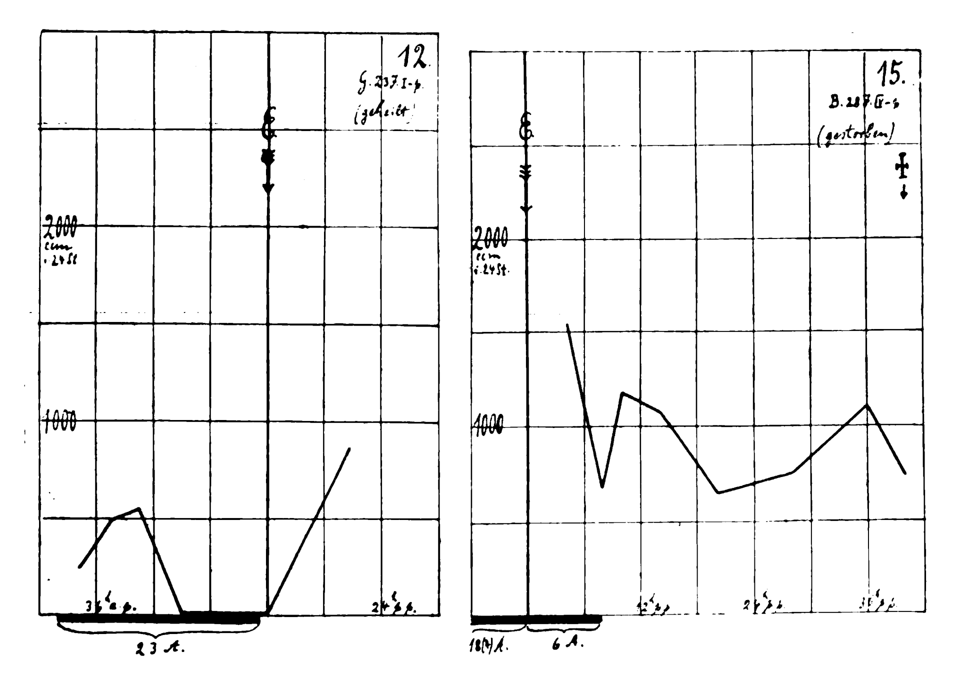
An diesen Tatsachen ist nicht zu rütteln; sie müssen auch bei der Beurteilung der Nierendekapsulation berücksichtigt werden.

Ich werde zunächst versuchen, an der Hand eines reichhaltigen Materiales (es liegen mir die Kurven von 56 genau beobachteten Eklampsiediuresen vor), einige für die Deutung der Erfolge jener Operation wichtige Punkte klarzulegen.

Zunächst geht aus meinen Ergebnissen hervor, daß der eventuelle Effekt der Nierendekapsulation nicht in einer Hebung der Diurese beruhen kann, wie dies von einer Reihe von Autoren, welche über Dekapsulation sprechen, ohne weiteres angenommen wird.

Erstens ist diese Hebung gar nicht nötig, um die Eklampsie zum Verschwinden zu bringen; zweitens ist sie öfters nicht möglich, da die Diurese gar nicht reduziert ist. Ich verweise jeden, der darüber noch im Zweifel sein sollte, auf meine ausführliche Arbeit (Zeitschr. f. Geb., B. 50, S. 385). Aber auch aus den hier angeführten Tabellen und Kurven ist das mit voller Deutlichkeit zu ersehen (z. B. Nr. 42, 46).

Die Kurven betreffen ausschließlich die Harnmenge. Da die Salzdiurese im wesentlichen von der Wasserausscheidung abhängt, und da die Wasserausscheidung sogar größeren Schwankungen



unterliegt als diejenige der Salze, wie ich seinerzeit gezeigt habe, kann man die Wasserdiurese, d. h. die Harnmenge zur Grundlage unserer Betrachtungen machen. In den für die Kurven ausgewählten Fällen ergibt die Diurese ein besonders instruktives Bild. Unter dem Einfluß der eklamptischen Noxe, welche auch die Krämpfe veranlaßt, sinkt die Diurese allmählich. Dabei macht sich die diesbezügliche Einwirkung auf die Niere oft erst geltend, nachdem das Zentralorgan schon in Mitleidenschaft gezogen worden ist.

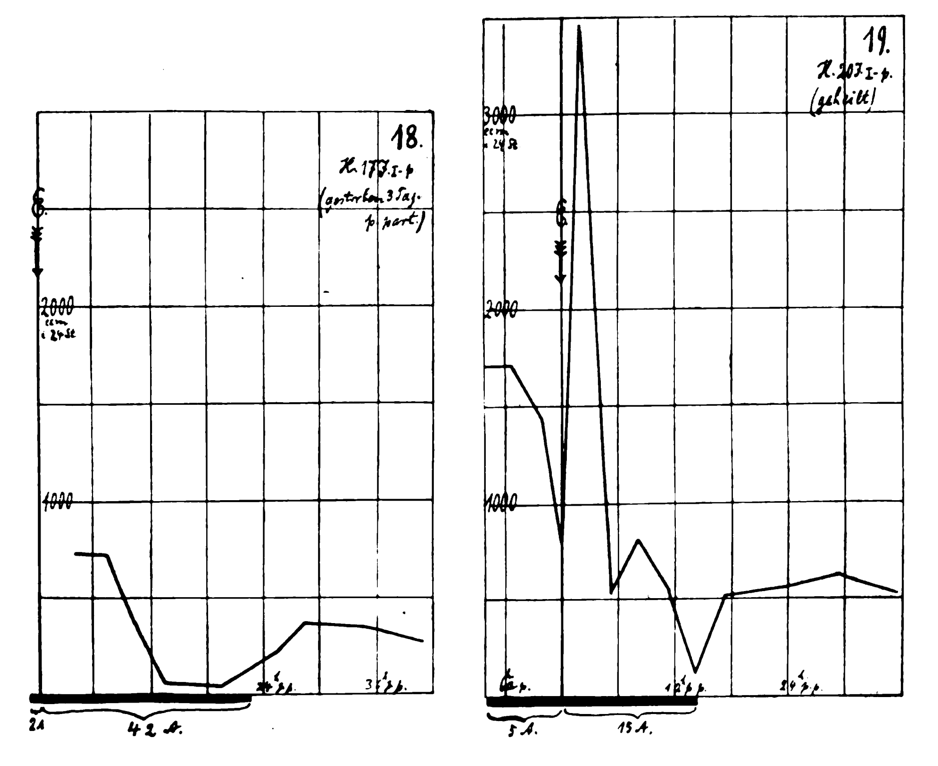
Unter meinen 56 Fällen sank die Diurese 21 mal erst während der Anfälle unter das normale Maß, wobei zu berücksichtigen ist, daß diese Zahl zu klein sein muß, da eine Reihe von Fällen

erst in späteren Stadien der Erkrankung zur Beobachtung kamen. Gelegentlich macht sich ein Einfluß auf die Nierentätigkeit überhaupt nicht bemerkbar, selbst in schweren Fällen.

Sechsmal fiel die Diurese im Verlauf der Erkrankung nicht, d. h. sie betrug beständig über 600 ccm pro 24 Stunden (von diesen Fällen starben drei!).

Lag die Harnsekretion darnieder, so bessert sie sich naturgemäß, wenn die Erkrankung erlischt.

Es fällt daher die Zunahme der Diurese mit dem Aufhören der Krämpfe zeitlich öfters annähernd zusammen. Aber auch hier zeigt



sich wieder eine gewisse Unabhängigkeit dieser beiden Symptome: stelle ich diejenigen meiner Fälle zusammen, bei denen die Diurese bis unter 200 ccm (pro 24 Stunden berechnet, das sind also weniger als 10 ccm in der Stunde) sank („Oligurie"), resp. ganz erlosch („Anurie"), so hörten die Krämpfe auf, ehe die Diurese sich wieder gehoben hatte, 16 mal; umgekehrt hörten die Krämpfe erst auf, nachdem die Diurese wieder in Gang gekommen war, viermal. Der häufigere Vorgang ist also sogar der, daß die Krämpfe früher verschwinden als die Oligurie!

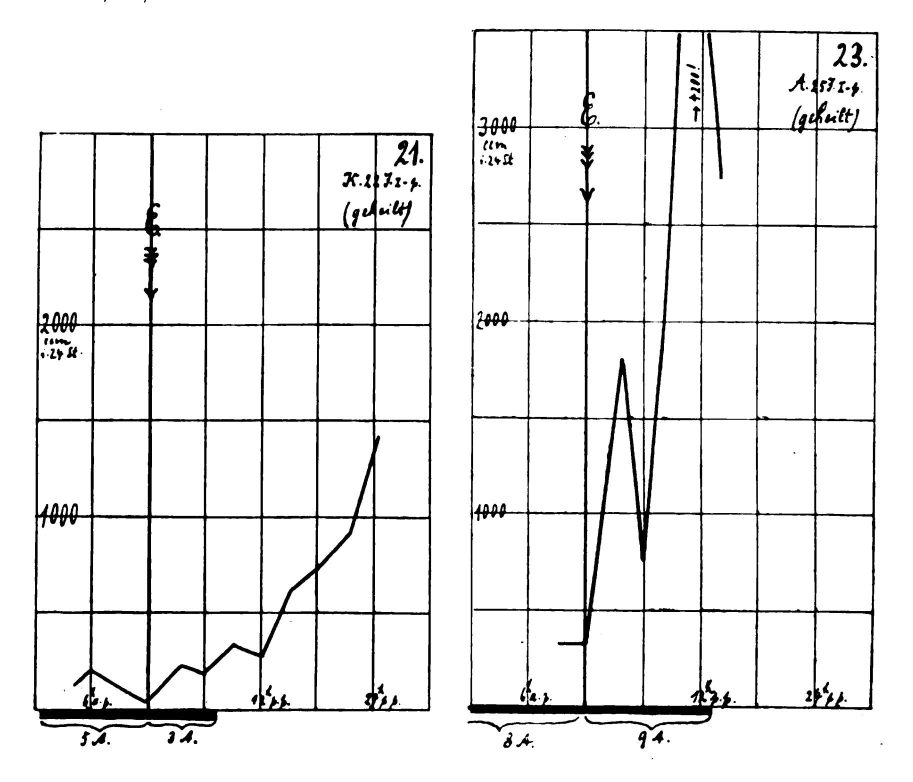
Ja, es ist gar keine Seltenheit, daß die Oligurie resp. Anurie erst eintritt, nachdem die Anfälle bereits aufgehört haben. Ich führe hierzu umstehendes an:

Unter meinen 56 Fällen von Eklampsie trat im Wochenbett[1]) 21 mal Anurie resp. Oligurie ein.

Ich bemerke dazu, daß der Urin alle 2—3 Stunden mit dem Katheter entnommen wurde. Meine Beobachtungen von Anurie resp. Oligurie erstrecken sich daher stets auf ein Zeitmaß von mindestens zwei Stunden. Selbstverständlich wurde genau darauf geachtet, ob nicht etwa Urin in der Zwischenzeit unwillkürlich abging.

In sechs (geheilten) Fällen kam unter diesen 21 Eklampsien die Verringerung der Diurese (unter 200 ccm) erst zustande, nachdem die Anfälle bereits erloschen waren. (Unter den genannten 21 Fällen starben fünf.)

Ich verweise zur Illustration dieser Tatsache auf die beigefügten Kurven 1, 4, 27, 42.



Im großen und ganzen fällt der tiefste Punkt der Diuresenkurve mit dem Aufhören der Anfälle zusammen.

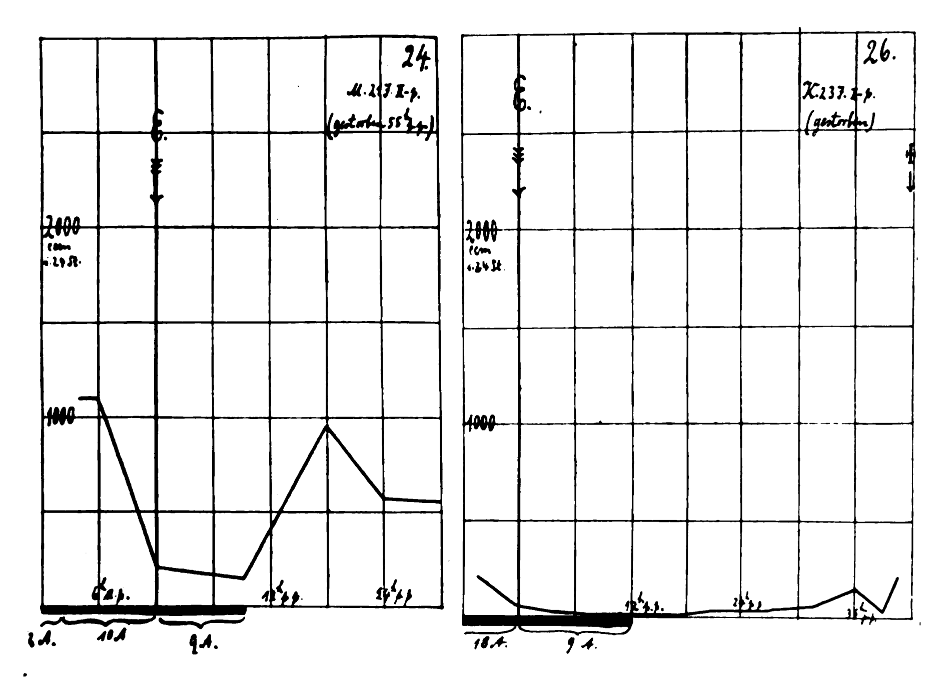
Unter 32 Fällen, in welchen die Diurese erheblich unter die Norm (des Wochenbettes), d. i. unter 500 ccm (pro 24 Stunden) sank (die Todesfälle wieder außer Betracht gelassen), entfiel das niederste Niveau der Diurese:

auf die Zeit des letzten Anfalles: 10 mal
„ „ „ vorher: 11 „
„ „ „ nachher: 11 „

[1]) Die Verringerung der Diurese während der Geburt ergibt kein einwandfreies Bild, da sie um diese Zeit bis zu einen gewissem Grad physiologisch ist.

Daraus muß geschlossen werden, daß die Nierentätigkeit während der Wirkung des Reizes auf das Zentralorgan in immer zunehmendem Grade beeinflußt wird, und ferner, daß die Einwirkung auf die Niere und das Zentralorgan oft gleichzeitig erlischt (vgl. Kurve: 11, 12, 19, 24, 30, 51, 55), noch häufiger aber — und das ist besonders bemerkenswert — nicht gleichzeitig, wobei bald die Krämpfe zuerst aufhören (Kurve: 4, 27, 37, 42, 56), bald die Verringerung der Diurese (Kurve: 23, 48, 53).

Besonders klar geht die Unabhängigkeit aus solchen Fällen hervor, in welchen der Einfluß auf die Niere noch andauert, obwohl das Zentralorgan der Einwirkung des Reizes bereits völlig entzogen ist, d. h. abgesehen vom Sistieren der Krämpfe auch das Sensorium schon wieder frei ist (Kurve: 37, 42)!



Auf Grund dieser Tatsachen erscheint es auch gewagt, im einzelnen Fall aus dem Zustand resp. der Veränderung der Diurese ein Urteil abzugeben, ob die Erkrankung im Zu- oder Abnehmen begriffen ist.

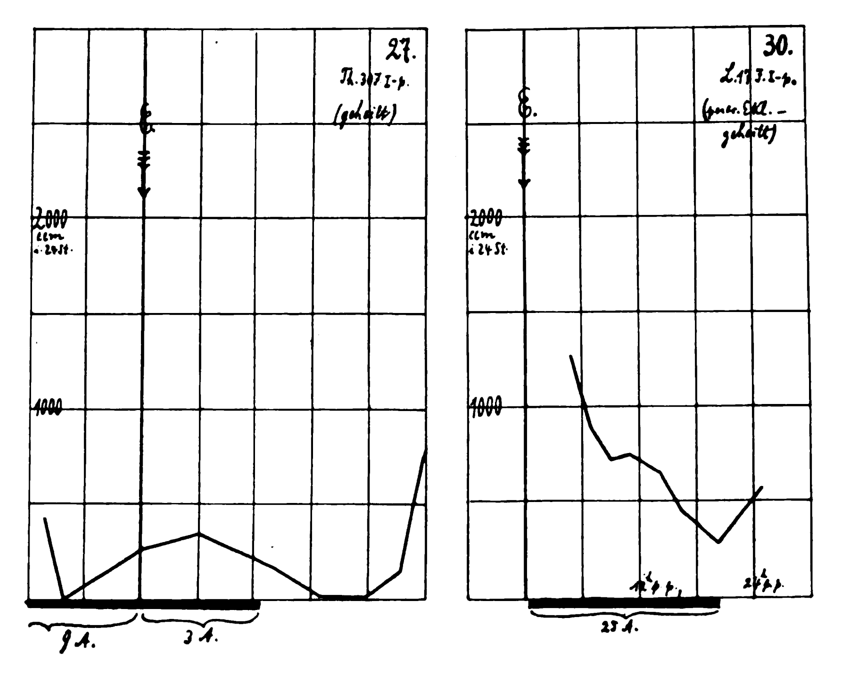
Denn unter meinem Material stieg in zehn Fällen die reduzierte Diurese im Verlauf der Erkrankung erheblich an, obwohl die Anfälle noch lange Zeit (nämlich 5—32, im Mittel 13 Stunden) fortdauerten. Als Beispiele gelten Kurve: 23 und 48.

In anderen zwölf Fällen erholte sich die reduzierte Diurese nicht resp. sank noch weiter, obwohl die Krämpfe aufhörten, in einzelnen Fällen sogar das Bewußtsein wiederkehrte und schnelle Heilung

erfolgte. Die Oligurie überdauerte in diesen Fällen die Krämpfe e. c. um 5—24, im Mittel 11 Stunden. Als Beispiele gelten die Kurven: 4, 27, 37, 42, 56.

Daß außerdem in einer Reihe von Fällen die Harnmenge während der Erkrankung überhaupt nicht vermindert ist, habe ich bereits erwähnt.

Für die Frage der Nierendekapsulation sind auch diese Kenntnisse von praktischer Wichtigkeit, da einerseits aus einer kontinuierlichen Abnahme der Diurese im Wochenbett von vielen die Indikation zur Dekapsulation abgeleitet wird, und da andererseits eine Steigerung der Diurese nach der Operation oft als Zeichen eines Heilerfolges ausgelegt wird.



Damit komme ich auf die Frage der prognostischen Bedeutung der eklamptischen Oligurie resp. Anurie.

Um hier gleichzeitig grundlegendes Material für die Beurteilung dieser Verhältnisse zu schaffen, will ich an der Hand meiner Beobachtungen folgende Fragen beantworten:

1. Wie oft kommt bei Eklampsie, speziell bei ins Wochenbett übergreifenden, eine Beschränkung der Diurese vor und wie hochgradig ist dieselbe?

2. Wie ist die zeitliche Lage dieser Störung zur Entbindung und zu den Anfällen?

3. Wie lange dauert dieselbe durchschnittlich?

4. Welche Prognose bietet sie?

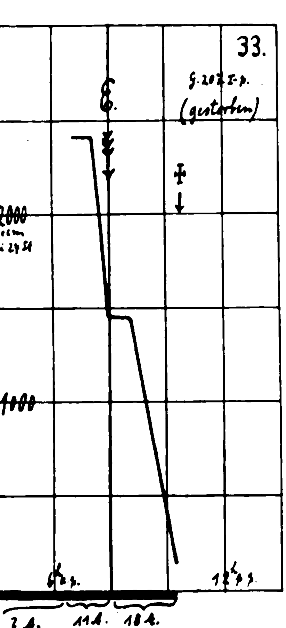
Zunächst einige statistische Angaben:

Unter meinen 56 Fällen hatten:

Anfälle nur intra partum 19 (gestorben: 4)
davon unentbunden gestorben: 4
und „ geheilt: 1

Anfälle nur post partum: 8 (gestorben: 2)
davon hatten 1—4 Anfälle p. p.: 2 (gestorben: 1)
„ „ 5—10 „ p. p.: 1 („ : 0)
über 10 „ p. p.: 5 („ : 1)

Anfälle ante und post partum: 29 (gestorben: 6)
davon hatten 1—4 Anfälle p. p.: 8 (gestorben: 0)
„ „ 5—10 „ p. p.: 7 („ : 4)
über 10 „ p. p.:14 („ : 2)



a) Die Diurese bewegte sich dauernd über 600 ccm (pro 24 Stunden), (abgesehen von einer Abnahme unmittelbar vor dem Tode in einem Fall):

in 6 Fällen, gestorben: 3 = 50 %

b) Die Diurese sank im Verlauf der Erkrankung gelegentlich und von mehr oder weniger langer Dauer unter 600 ccm, jedoch nicht unter 200 ccm (pro 24 Stunden):

in 21 Fällen, gestorben: 1 = 5 %

c) Es trat im Verlauf der Erkrankung eine (mindestens zwei Stunden dauernde) Verringerung der Diurese unter 200 ccm (pro 24 Stunden), (aber keine komplette Anurie) ein („Oligurie"):

in 13 Fällen, gestorben: 3 = 23 %

davon fiel eine Oligurie auf die Zeit p. part.

in 11 Fällen, gestorben: 3 = 27 %

d) Es trat im Verlauf der Erkrankung eine komplete Anurie (von mindestens zweistündlicher Dauer) ein:

in 16 Fällen, gestorben: 5 = 31 %

davon fiel eine Anurie auf die Zeit p. part.

in 11 Fällen, gestorben: 3 = 27 %

Es geht aus diesen Angaben hervor, daß eine Beschränkung der Diurese im Verlauf der Eklampsie das Gewöhnliche ist.

Selbst eine erhebliche Verringerung der Harnmenge, wie ich sie als Oligurie resp. Anurie bezeichnet habe (also eine Harnmenge, welche einer stündlichen Absonderung von nur 8 ccm Harn und darunter entspricht!), ist durchaus nichts Ungewöhnliches. Denn unter meinen 56 Fällen traf das Ereignis 29 mal, also in 52 % der gesamten

Eklampsien ein. Und eine komplette Anurie kam im ganzen 16 mal, also in 29 % aller Fälle vor, demnach in jedem dritten bis vierten Fall von Eklampsie.

Die Oligurie resp. Anurie fiel siebenmal auf die Zeit vor der Entbindung, elfmal auf das Wochenbett und elfmal auf beide Perioden; wobei es gelegentlich vorkam, daß Episoden stark beschränkter Diurese von Intervallen stärkerer Harnsekretion unterbrochen wurden.

Die Anurie vor der Entleerung des Uterus (siehe Tabelle I) hielt 2—14, im Mittel fünf Stunden an, und zwar ergibt sich genau der gleiche Mittelwert bei den nachher Genesenen wie bei der Gesamtzahl. Auch die Oligurie intr. part. hat die gleichen Mittelwerte.

Bei zwei Drittel der Eklamptischen mit Oligurie resp. Anurie intra part. schließt sich (sofern sie das Wochenbett erleben) im Wochenbett wieder eine Oligurie resp. Anurie — mit oder ohne Intervall — an.

Mit der Zahl der Anfälle scheint die Beschränkung der Diurese ante partum nicht zusammenzuhängen; denn die Fälle mit Oligurie (a. part.) hatten im Durchschnitt 9, die mit Anurie (a. part.) 8,5 Anfälle (vor der Entbindung).

Tabelle I.

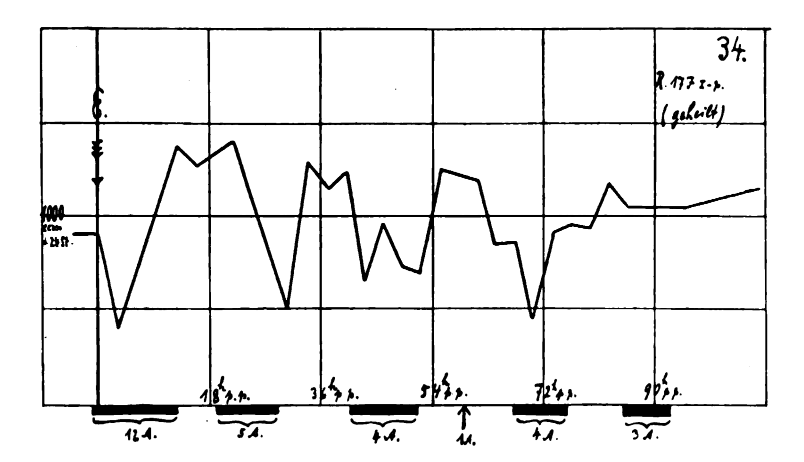
Fälle von Anurie resp. Oligurie intr. (d. h. ante) part.:

Nr.	tiefster Stand der Diures.	wie lange auf 0	wie lange unter 200	kombin. mit puerp. Anurie	kombin. mit puerp. Oligur.	Anfälle: a. p.	Anfälle: p. p.	Zeitdauer der Anf.	geheilt?
	(pro 24 St.)								
6	150 ccm	—	2 St.	—	2 St.	13	15	29 St.	geh.
9	0	8 St. (†)	8 „ (†)	—	—	7	—	6 „	unentb. †
11	70	—	4 „	—	4 St.	16	5	17 „	geh.
12	0	14 St.	14 „	—	—	23	—	22 „	„
16	60	—	c. 4 „	—	—	2	24	20 „	„
17	0	c. 2 St.	c. 4 „	—	—	10	6	über 20 „	„
21	70	—	9 „	—	6 St.	5	3	19 „	„
24	200	—	6 „	—	9 „	über 10	9	„ 20 „	†
26	50	—	6 „	15 St.	42 (†)	18	9	„ 20 „	†
27	0	2 St.	2 „	10 „	22 St.	9	3	„ 22 „	geh.
37	0	4 „	4 „	6 „	14 „	2	—	2 „	„
40	70	—	c. 6 „	—	—	über 8	16	„ 20 „	„
41	0	2 St. (†)	c. 8 „ (†)	—	—	1	—	—	unentb. †
42	150	—	2 „	—	3 St.	2	—	2 „	geh.
43	0	4 St.	c. 4 „	6 St.	6 „	7	33	24 „	„
51	0	3 „	c. 8 „	9 „	11 „	1	4	12 „	„
52	0	5 „	5 „	3 „	3 „	21	3	21 „	„
56	0	7 „	7 „	—	—	4	—	„ 5 „	„

Bem.: (†) hinter einzelnen Zahlen bezeichnet, daß das betreffende Intervall mit dem Tod der Patientin endigte.

Die mehr oder weniger hochgradige Beschränkung der Diurese intr. part. kann nicht als Zeichen der Schwere des Falles gelten; denn dann müßten die Fälle mit Anurie (intr. part.) im Durchschnitt im Wochenbett zahlreichere Anfälle haben, als die mit Oligurie (intr. part.). Es ist aber gerade das Gegenteil der Fall: die Eklampsien mit Anurie i. p. hatten im Wochenbett durchschnittlich fünf Anfälle (und zwar fünfmal überhaupt keine), diejenigen mit Oligurie dagegen zehn Anfälle (und nur einmal keine).

Die Bedeutung der Anurie resp. Oligurie vor der Entleerung des Uterus muß weiterhin zum Ausdruck kommen in der Mortalität.



Unter den 48 meiner Fälle, welche bereits vor der Niederkunft Krampfanfälle hatten, starben 10 = 21 %; unter 18 dieser Fälle, welche gleichzeitig mit den Krämpfen eine Beschränkung der Diurese auf 200 ccm und darunter erlitten, starben 4 = 22 %; also kein Unterschied!

Wir gehen daher nicht fehl, wenn wir das Auftreten einer Anurie resp. Oligurie vor Entleerung des Uterus als eine Komplikation bezeichnen, welche die Prognose der Erkrankung nicht resp. nicht wesentlich trübt.

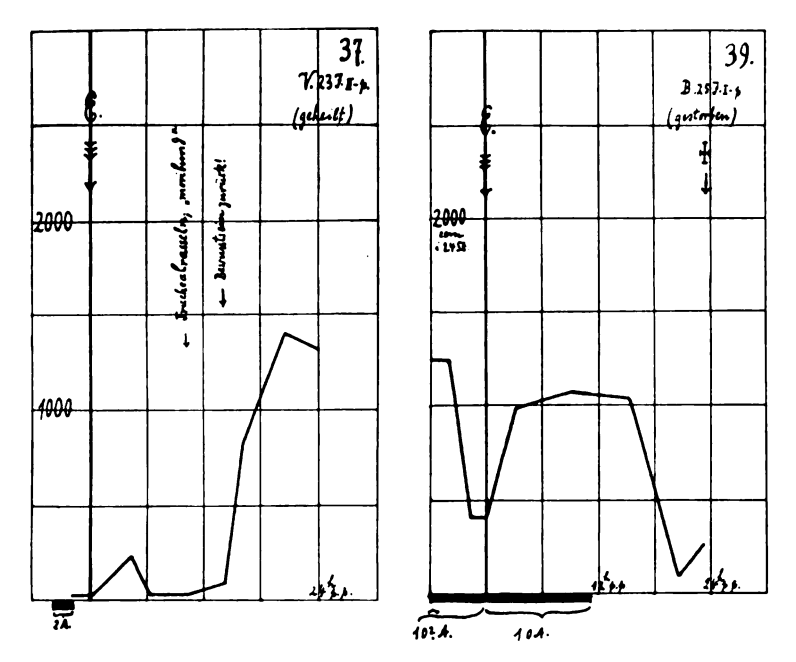
Da die Verminderung der Diurese während der Geburt, wie ich seinerzeit gezeigt habe, bis zu einem gewissen Grad physiologisch ist (Arch. f. Gyn., Bd. LXVI, S. 415) — die mittlere Diurese beträgt in den letzten drei Stunden a. p. 590 ccm (pro 24 Stunden berechnet) —, während im Wochenbett eine Harnflut einsetzen soll, so ist natürlich eine erhebliche Reduktion der Harnmenge post partum ein viel auffälligeres Ereignis.

Und in der Tat pflegt man ja auch einer Oligurie post partum bei Eklampsie im allgemeinen eine üble Bedeutung beizumessen.

Unter meinen 56 Fällen waren 5, welche nicht ins Wochenbett

kamen, 4 weil sie unentbunden starben, 1 weil sie unentbunden geheilt wurde. Von den übrigen 51 Fällen hatten 22 = 43 % im Wochenbett eine Verminderung der Diurese unter 200 ccm pro 24 Stunden, also ein recht hoher Bruchteil. Und in 11 Fällen (= 22 %) kam es sogar zu einer puerperalen kompletten Anurie.

Wenn ich versuchen will, ein Bild dieser puerperalen Oligurie (siehe Tabelle II) zu entwerfen, bin ich genötigt, die ad exitum gekommenen Fälle zunächst auszuschließen. Denn im letzeren Fall schließt sich an die mit dem Symptomenkomplex der Eklampsie verknüpfte Oligurie oft eine agonale Verminderung der Diurese an.



Dieses Vorgehen hat außerdem den großen praktischen Wert, daß es uns vor Augen führt, wie weit die Beschränkung der puerperalen Diurese bei Eklampsie gehen kann, **ohne daß** der Tod folgt.

a) Eklamptische puerperale Anurie der Genesenen:

Die Dauer der kompletten Anurie betrug in den acht zur Beobachtung gekommenen Fällen 2—10, im Mittel sechs Stunden. Sie begann 0—26, im Mittel sieben Stunden p. part. und dauerte bis 2—30, im Mittel 13 Stunden p. part. Der tiefste Stand der Diurese lag zuletzt neun Stunden vor bis 15 Stunden nach dem letzten Anfall, im Mittel vier Stunden nach demselben. Ante part. hatten diese Fälle 0, 1, 2, 7, 9, 19, 21 (im Mittel 8) und im Wochenbett 0, 0, 0, 3, 3, 4, 33, 33 (im Mittel 9,5) Anfälle.

Die Zeitspanne, in welcher Anfälle auftraten, betrug a. part.: 0—8, im Mittel 3,3 Stunden und p. part. 0—20, im Mittel 9,4 Stunden.

b) Eklamptische puerperale Oligurie der Genesenen:

Die Dauer der Oligurie betrug in den 8 beobachteten Fällen 2—6, im Mittel 3½ Stunden. Sie begann 0—18, im Mittel 4½ Stunden p. part. und dauerte bis 3—21, im Mittel 8 Stunden p. part. Der tiefste Punkt der Diurese lag zuletzt 14 Stunden vor bis 13 Stunden nach dem letzten Anfall, im Mittel ½ Stunde vor demselben. Ante part. hatten diese Fälle 2, 5, 5, 5, 6, 10, 13, 16 (im Mittel 8) und im Wochenbett 0, 0, 2, 3, 5, 15, 15, 19 (im Mittel 7) Anfälle.

Die Zeitspanne, in der Anfälle auftraten, betrug a. part. 2—14, im Mittel 8 Stunden und p. part. 0—19, im Mittel 9,5 Stunden.

Tabelle II.

Fälle von puerperaler Anurie resp. Oligurie.

Nr.	tiefster Stand der Diures.	wie lange auf 0	wie lange unter 200	kombin. intr. part. mit Anurie	kombin. intr. part. mit Oligurie	Anfälle a. p.	Anfälle p. p.	Zeitdauer der Anf.	geheilt?
	(pro 24 St.)								
3	190 ccm	—	3 St.	—	—	10	2	21 St.	geh.
4	0 „	9 St.	22 „	?	?	19	—	5 „	geh.
6	100 „	—	2 „	—	2 St.	13	15	29 „	geh.
11	100 „	—	4 „	—	4 „	16	5	17 „	geh.
18	0 „	9 „	15 „	—	?	2	42	23 „	†
19	150 „	—	3 „	—	—	5	15	22 „	geh.
21	190 „	—	3 „	—	8 „	5	3	19 „	geh.
24	140 „	—	9 „	—	6 „	über 10	9	über 20 „	†
26	0 „	11 „	40 „ (†)	—	4 „	18	9	„ 20 „	†
27	0 „	8 „	22 „	2 St.	2 „	9	3	„ 24 „	geh.
33	150 „	—	5 „ (†)	—	—	„ 11	18	„ 12 „	†
35	0 „	über 9 „ (†)	über 9 „ (†)	?	?	—	?	14 „	†
37	0 „	6 „	14 „	über 4 „	über 4 „	2	—	2 „	geh.
38	100 „	—	4 „	—	—	„ 6	—	„ 8 „	geh.
39	80 „	—	5 „	—	—	„ 10	10	„ 18 „	†
42	100 „	—	3 „	—	5 „	2	—	2 „	geh.
43	0 „	6 „	6 „	4 „	4 „	7	33	23 „	geh.
45	0 „	2 „	2 „	—	—	?	—	?	geh.
48	170 „	—	2 „	—	?	5	19	20 „	geh.
51	0 „	9 „	11 „	3 „	6 „	1	4	12 „	geh.
52	0 „	3 „	3 „	5 „	5 „	21	3	20 „	geh.
53	0 „	4 „	4 „	?	?	—	33	16 „	geh.

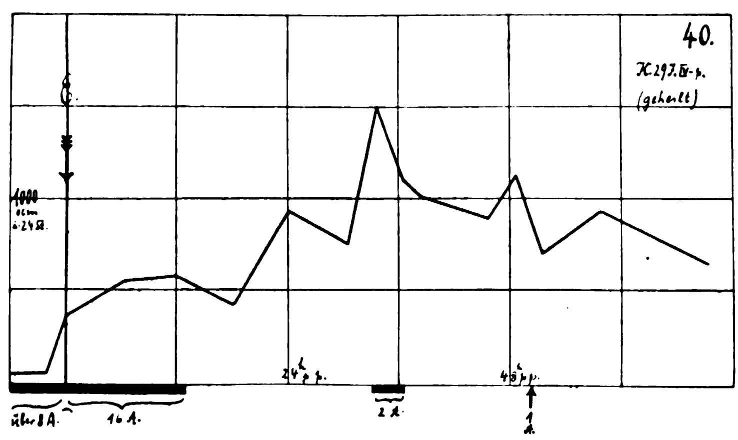
Es geht daraus zunächst einmal hervor, daß die puerperale Oligurie bei Eklampsie im allgemeinen früher p. part. einsetzt und auch kürzer andauert als das komplette Versiechen der Nierensekretion.

Von der Zahl der Anfälle, die vorhergegangen sind, scheint die puerperale Beschränkung der Diurese weniger abzuhängen als von der Häufung der Anfälle a. part. (siehe auch Tabelle III).

In der Hälfte der Fälle (in 11 von 22 Fällen) geht der Oligurie resp. Anurie p. part. eine gleiche Störung ante part. voraus, und zwar fünfmal durch ein Stadium besserer Diurese getrennt.

Ziehen wir nun die Mortalität hinzu, so ergibt sich, daß unter 22 Fällen puerperaler eklamptischer Oligurie resp. Anurie 6 = 27 % gestorben sind, während die Mortalität aller Eklamptischen mit Anfällen p. part. 22 %, diejenige der gesamten Eklampsien 21 % beträgt (vgl. auch Tabelle III).

Im ganzen ist also die puerperale Verringerung der Harnmenge, selbst wenn sie bis zum völligen Versiechen derselben führt (denn diese Fälle hatten ebenfalls nur 27 % Mortalität; siehe oben), kein Ereignis, welches die Prognose absolut schlecht macht, wenngleich dieselbe zweifellos dann etwas ungünstiger ist als sonst. Und ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich behaupte, die meisten Geburtshelfer haben sich die Gefahr dieser Komplikation weit größer vorgestellt! Diese relativ günstige Prognose wird weiterhin durch die Tatsache beleuchtet, daß



unter meinen Fällen fünf sind, bei denen es sowohl ante wie post part. zur kompletten Anurie kam; von diesen starb überhaupt keine! Und in elf Fällen trat sowohl ante wie post part. eine Oligurie oder Anurie auf; von diesen starben nur zwei (= 18 %).

Nun ergibt sich aus meinen Beobachtungen aber die Tatsache, daß die erwähnten Beschränkungen der Diurese im Wochenbett nicht alle gleichwertig sind.

Zwar spielt die Zahl der Anfälle p. p. und die Dauer der Anfallsperiode p. p. keine wesentliche Rolle bei der Mortalität (der Fälle mit puerperaler Oligurie oder Anurie).

Es hatten 1—10 Anfälle p. p.: 9 Fälle, davon starben 3
" " über 10 " " " 8 " " " 3

Die Anfallsdauer p. p. betrug 1—10 Stunden: 4 mal, davon starben 2
" " " " " über 10 " : 13 " " " 4

Dahingegen scheinen diejenigen Fälle puerperaler Oligurie resp. Anurie eine günstigere Prognose zu bieten, bei welchen im Wochenbett überhaupt keine Anfälle mehr auftreten.

Unter 5 Fällen ohne Anfälle p. p. starben: 0
" 17 " mit Anfällen " " " : 6 = 35 %.

Im Hinblick auf diese Tatsache schien es mir erwünscht, die Diurese derjenigen Fälle zu verfolgen, welche p. part. eine gewisse Zahl von Anfällen hatten. In Tabelle III sind diese Fälle nach dem niedersten Stand der Diurese geordnet aufgeführt. Es zeigt sich, daß in diesen Fällen die Diurese zum Teil gar nicht, zum Teil sehr erheblich beschränkt ist, ohne Einfluß auf die Mortalität (siehe die Mittelwerte).

Die Dauer der Anfallsperiode p. part. ist sogar bei den Fällen mit hoher Diurese durchschnittlich größer. Aber die Zahl der Anfälle ist bei dieser Gruppe kleiner; es bestehen also offenbar Beziehungen zwischen der Herabsetzung der Diurese und der Häufung der Anfälle.

Tabelle III.

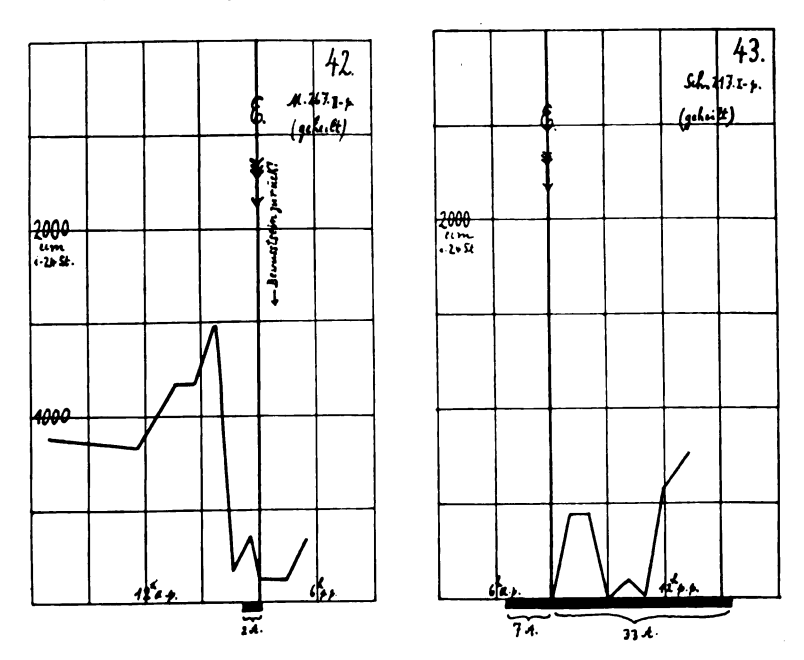
Puerperale Diurese der Eklampsien mit mehr als 4 Anfällen p. part.

Nr.	niederster Stand der Diurese ccm	Diurese wie lange unter 500 (ccm pro 24 St.) Stunden:	200	100	wann zuletzt p. p. unter 500 (ccm pro 24 St.) Stunden:	100	wieviel Anfälle a. p.	p.p.	Dauer der Anfälle a. p.	p.p.	Bemerkungen
10	1200	(2†)	(2†)	(2†)	40 (†)	40(†)	—	20	—	24	† (abgesehen von einer rein agonalen Olig.!)
46	1050	—	—	—	—	—	2	12	1	14	
39	1000	—	—	—	—	—	über 10	10	?	11	†
47	900	—	—	—	—	—	—	18	—	3	
23	750	—	—	—	—	—	8	9	?	13	
15	650	—	—	—	—	—	18	6	?	8	†
17	550	—	—	—	—	—	10	6	?	12	
29	550	—	—	—	—	—	„ 5	12	?	11	
7	500	—	—	—	—	—	—	6	—	10	
40	450	6	—	—	18	—	„ 8	19	?	49	3 Eklampsie-Attacken!
34	350	2+2	—	—	69	—	2	27	1	92	6 Eklampsie-Attacken!
16	300	12+3	—	—	19	—	2	24	1	19	
30	300	8	—	—	6	—	—	25	—	20	
13	250	6+4	—	—	20	—	1	11	3	19	
54	250	4+2	—	—	33	—	—	24	—	36	
55	250	4+2+2	—	—	14	—	3	11	4	14	
1	230	6	—	—	13	—	8	12	6	8	
19	150	3	3	—	14	—	5	15	8	14	† (wahrscheinlich nur agonale Oligurie!)
33	150	5	5	—	7 (†)	—	über 11	18	?	7	
48	150	2	2	—	6	—	4	20	2	18	
6	100	5	2	—	20	—	13	15	10	19	
11	80	17	4	4	17	4	16	5	14	3	
18	20	über 39	9	9	üb. 46	19	2	42	1	22	†
43	0	10	6	6	10	10	7	33	4	19	
53	0	6	4	4	32	30	—	33	—	20	
26	0	42(†)	42(†)	34	42 (†)	38	18	9	?	12	†
Mittelwerte:											
ob. Hälfte	300	2,7	0	0	—	—	7	15	1(?)	22	† 3
unt. „	0	12	6	4,4	—	—	8	19	6	16	† 3

Ich wende mich an der Hand dieses Materiales und der daraus gezogenen Schlußfolgerungen wieder der Beleuchtung der Nierendekapsulation bei Eklampsie zu.

Das Motiv zu dieser Operation liegt in der Beschränkung der Diurese, und der Zweck derselben soll in erster Linie die Hebung der darniederliegenden Harnsekretion, indirekt natürlich die Heilung der Erkrankung sein.

Die erhebliche Beschränkung der Diurese, speziell im Wochenbett, darf aber nur dann zum Anlaß einer therapeutischen Maßnahme werden, zumal einer nicht ganz indifferenten, wenn in dieser Störung die Ursache der Erkrankung zu sehen ist, oder wenn dieselbe erfahrungsgemäß den Verlauf der — eventuell auf anderer Basis beruhenden — Erkrankung ungünstig beeinflußt.



Beides ist mit aller Entschiedenheit zu verneinen!

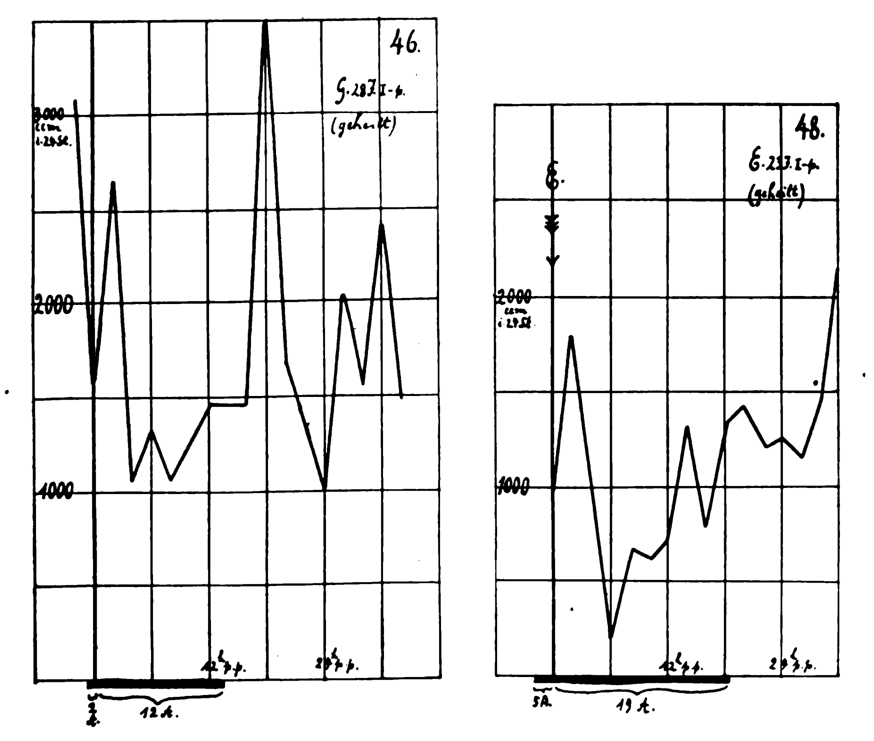
Ist die Oligurie dagegen nur ein Symptom der Erkrankung, oder eines schwereren Charakters derselben — und das kann, wie ich glaube, als einwandsfrei erwiesen gelten —, dann hat sich die Therapie nur mit der Erkrankung selbst zu befassen, bzw. deren Ursachen. Und ob diese durch die Nierendekapsulation wirksam beeinflußt werden, ist eine andere Frage.

Sieht man den Zweck der Operation — wenigstens zunächst einmal — in einer Hebung der Diurese, so muß ich an der Hand meines Materiales behaupten, daß dieser Erfolg zur Heilung der Erkrankung gar nicht notwendig ist — die Diurese bleibt, sofern sie überhaupt reduziert war, auch nach der Heilung nicht selten noch längere

Zeit erheblich beschränkt —, und daß der Erfolg, sofern er wirklich erzielt würde, die Heilung der Erkrankung absolut nicht herbeiführen noch verbürgen muß.

Damit stimmt denn auch die Erfahrung überein. Sippel (Monatsschr. f. Geb., Bd. XXX, S. 619) führt nämlich in einer Statistik über 38 Fälle von Nierendekapsulation bei Eklampsie an, daß nach der Operation die Diurese zwar in 81,5 % in Gang kam, eine Heilung der Erkrankung aber nur in 65,7 % erreicht wurde.

Wenn somit die Steigerung der Diurese als Mittel zum Zweck bei der Dekapsulation nicht gelten kann, so fragt es sich doch, ob man sie



nicht als Symptom der Heilung ansehen und somit zur Beurteilung des Erfolges der Operation verwerten kann.

Wiewohl sich die Diurese, sofern sie reduziert war, hebt, wenn die Eklampsie erlischt, so ist die zeitliche Lage dieses Ereignisses zur Heilung doch eine so wechselnde, wie ich oben gezeigt habe, daß es im einzelnen Fall kaum angängig ist, eine Zunahme der Harnmenge als Effekt dieser oder jener Therapie zu deuten.

Aber auch statistisch ist die Verwertung des Symptomes als Zeichen eines Heilerfolges nur sehr beschränkt möglich, wie ja auch die erwähnten Zahlen Sippels beweisen. Denn erstens ist die Steigerung der Diurese durchaus nicht immer die Garantie der Heilung, und zweitens hört die Beschränkung der Diurese, wie ich oben gezeigt habe, nach

einer gewissen Dauer meist auch von selbst wieder auf; das darf man nicht vergessen!

Stelle ich nämlich diejenigen meiner Fälle zusammen, bei welchen man heute nach der üblichen Indikationsstellung eine Nierendekapsulation vornehmen würde, nämlich diejenigen mit im Wochenbett längere Zeit stark verminderter Diurese und weiterdauernden Anfällen — es sind das die (mit einer Ausnahme) unter den Kurven wiedergegebenen Fälle 1, 6, 18, 19, 24, 26, 30, 33, 43, 48, 51, 53, 55 —, so wäre der scheinbare Erfolg einer von mir supponierten, vollkommen indifferenten — weder schädlichen noch nützlichen — Maßnahme X, welche zu dem Zeitpunkt gedacht werden möge, zu welchem bei längere Zeit fortdauernden Anfällen im Wochenbett eine starke Verminderung der Diurese zustande kommt, also zu der Zeit, in welcher man dekapsuliern würde, folgender:

Fall 1. 9 Stunden p. part. — Bisher 12 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 2 Stunden nur 20 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt bald danach erheblich, Anfälle hören auf, Heilung.

Fall 6. 5 Stunden p. part. — Bisher 6 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 2 Stunden nur 8 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort; Anfälle dauern aber noch 14 Stunden fort. Heilung.

Fall 18. 16 Stunden p. part. — Bisher 37 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 4 Stunden nur 12 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt bald danach, Anfälle werden seltener und hören nach wenigen Stunden auf; Patient geht aber nach zwei Tagen im Koma zugrunde.

Fall 19. 14 Stunden p. part. — Bisher 15 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 3 Stunden nur 20 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort, Anfälle hören auf, Heilung.

Fall 24. 9 Stunden p. part. — Bisher 9 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 9 Stunden insgesamt nur 52 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort, Anfälle hören auf; Patient. geht aber dann doch (nach weiteren 39 Stunden) im Koma zugrunde.

Fall 26. 10 Stunden p. part. — Bisher 8 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 10 Stunden nur in wenigen Tropfen. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt nicht, Anfälle dagegen hören nach einem weiteren auf; Patient. geht nach weiteren 32 Stunden zugrunde, ohne daß die Diurese in Gang kam.

Fall 30. 19 Stunden p. part. — Bisher 25 Anfälle p. part.; Harnmenge sinkt dauernd, betrug in den letzten 3 Stunden nur noch 37 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort, Anfälle hören auf; Heilung.

Fall 33. 7 Stunden p. part. — Bisher 18 Anfälle p. part.; Harnmenge sinkt rapid, in den letzten 5 Stunden nur noch 30 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Eine halbe Stunde darauf Exitus.

Fall 43. 10 Stunden p. part. — Bisher 28 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 6 Stunden nur tropfenweise. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort, Anfälle werden seltener, nur noch 5 in 9 Stunden, sistieren dann ganz; Heilung.

Fall 48. 6 Stunden p. part. — Bisher 9 Anfälle p. part.; Harnmenge in den letzten 2 Stunden nur 14 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort erheblich, Anfälle gehen aber noch 12 Stunden weiter (noch 11); Heilung.

Fall 51. 9 Stunden p. part. — Bisher 3 Anfälle p. part.; Harnmenge seit einer Stunde vor der Geburt, also seit 10 Stunden = 0. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort, nur noch ein Anfall; Heilung.

Fall 53. 30 Stunden p. part. — Bisher 30 Anfälle p. part.; Harnmenge rapid gesunken, war in den letzten 4 Stunden gleich 0. — Therapie x.

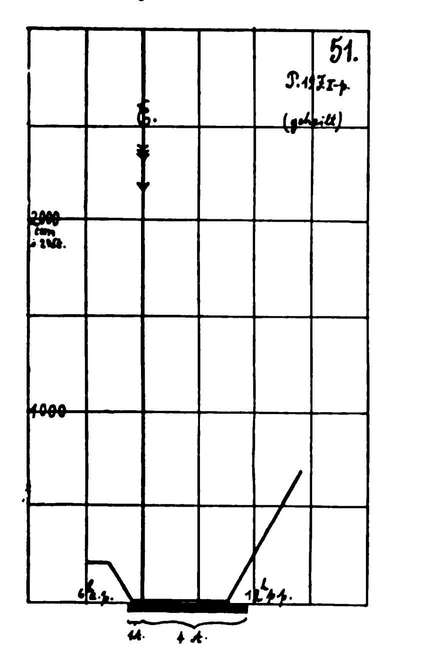
Erfolg: Harnmenge steigt erheblich, nur noch 2 Anfälle; Heilung.

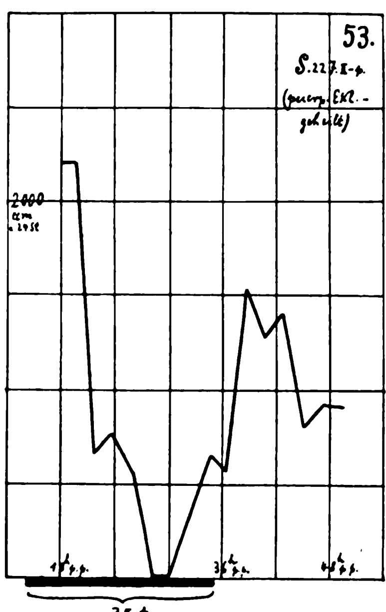
Fall 55. 14 Stunden p. part. — Bisher 11 Anfälle p. part.; Harnmenge dauernd gering, betrug in den letzten 2 Stunden 20 ccm. — Therapie x.

Erfolg: Harnmenge steigt sofort, Anfälle hören auf; Heilung.

(Ich betone ausdrücklich, daß ich diese Fälle nicht beliebig ausgesucht habe, Vielmehr wählte ich alle diejenigen mit stark verminderter Diurese und Fortdauer der Anfälle im Wochenbett. Ebensowenig ist der Zeitpunkt der gedachten Therapie ein willkürlicher, sondern durch das oben gekennzeichnete Krankheitsstadium festgelegt.)

Mithin wäre ein scheinbarer Heilerfolg der supponierten, völlig indifferenten Therapie X insofern zu verzeichnen, als sich in 11 von 13 Fällen (= 85%) die Diurese besserte und in 10 von 13 Fällen (= 77%) Heilung eintrat, ein „Erfolg", welcher den der Nierendekapsulation übertrifft!





Ich komme damit auf das zweite Kennzeichen eines Erfolges der Operation, nämlich die Mortalität.

Ich kann mich auf Grund obiger Feststellungen der Schlußfolgerung derjenigen Autoren nicht anschließen, welche behaupten, daß die mit Dekapsulation bisher behandelten Fälle ausschließlich oder lediglich Fälle schwerster Art gewesen seien, welche ohne Dekapsulation voraussichtlich alle gestorben wären.

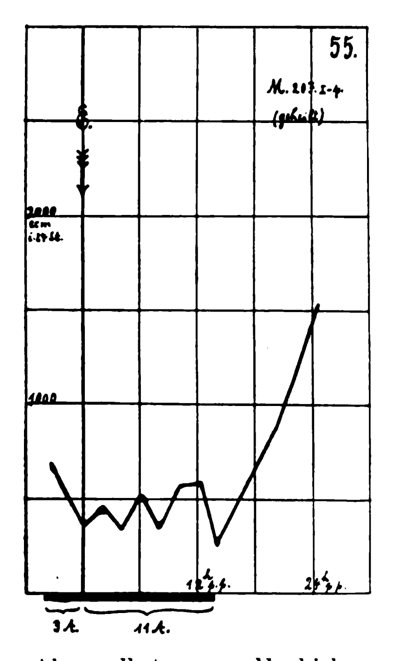
Denn die Beurteilung der Schwere eines Falles ist zurzeit noch recht unsicher. Man erlebt relativ häufig bald angenehme, bald unangenehme Überraschungen.

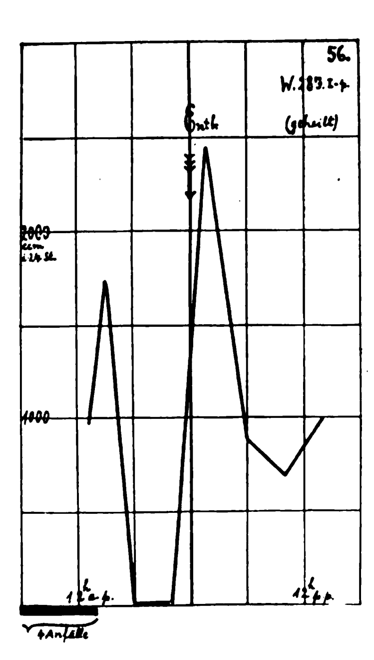
Man betrachte die Kurven 10, 15, 24, 33, 39, welche sämtlich eine Zeitlang durchaus keinen absolut ungünstigen Eindruck machten (zunehmende oder dauernd hohe Diurese), und alle ad exitum kamen. Andererseits konnte man die Prognose in den Fällen 11, 19, 27, 30, 43, 49, 53, in welchen in einem gewissen

Zeitabschnitt die Diurese äußerst dürftig war und die Anfälle immer noch weiter gingen, als zum Teil sehr zweifelhaft, wenn nicht schlecht stellen. Alle sind geheilt.

Dazu kommt auch noch der Fall 37; diese Patientin erschien bei dauernder Anurie, schwerem Koma und beginnendem Lungenödem in der Tat einige Zeit moribund, bis dann der Zustand wie mit einem Schlage besser wurde. Hätte man hier z. B. etwa 10 Stunden p. part. die Dekapsulation gemacht, so hätte der Erfolg des Eingriffes nahezu einwandsfrei erschienen!

Selbstverständlich sind Anurie und Krämpfe nicht die einzigen Symptome, nach denen wir uns richten; sie spielen aber immerhin, namentlich im Wochenbett, prognostisch eine große Rolle und sie sind es gerade, die in der Indikationsstellung der Dekapsulation ein großes Gewicht haben.





Aber selbst wenn alle bisher operierten Fälle, bezüglich der hier vor allem in Betracht gezogenen Kriterien (puerperale Oligurie und Fortdauer der Anfälle), den Anforderungen einer strengsten Indikationsstellung genügt hätten — was ich mir zu bezweifeln erlaube, weil die Neuheit der Operation bei einzelnen die Indikationsgrenzen etwas verschiebt —, so beträgt die Mortalität solcher Fälle, wie meine Zahlen lehren, auch ohne Dekapsulation nur etwa 35 %; sie ist also nicht höher als die Mortalität der bisher mit Dekapsulation behandelten Fälle, welche nach der Zusammenstellung Sippels (l. c.) (unter 38 Fällen) 34,3 %[1]) ausmacht.

[1]) Diese Zahl dürfte aber sogar noch zu günstig sein, weil die Neigung zur Veröffentlichung bei günstigen Erfolgen zweifellos größer ist als bei ungünstigen. —

Ich vermag demnach weder aus der Veränderung der Harnsekretion noch aus der Mortalität der bisher dekapsulierten Fälle einen Heilerfolg herauszulesen.

Ein einwandsfreier Beweis wäre erst dann erbracht, wenn die Mortalität einer großen Serie operierter Fälle nur ebenso groß ist als die Mortalität der Eklampsie überhaupt, oder wenigstens besser ist als die Sterblichkeit der Fälle mit Oligurie insgesamt, d. h. 27 %.

Auch die Indikationsstellung zur Dekapsulation wird vor der Hand immer eine mißliche Sache bleiben.

Denn operiert man frühzeitig, so wird die Prognose schon dadurch eine bessere werden, daß dann erst recht eine Anzahl an sich günstig verlaufender Fälle mitbehandelt werden.

Wartet man aber ab, ob die Erkrankung nicht doch bald von selbst wieder aufhört, so wird man — selbst unter der Voraussetzung eines intensiven Heileffektes der Operation — sicher häufig zu spät kommen.

Im Hinblick auf die oben nachgewiesene günstige Prognose der puerperalen Oligurie, ohne daß zugleich noch Anfälle p. part. auftreten, fällt hier jede Berechtigung zur Dekapsulation weg. Da aber auch die mit Anfällen kombinierte puerperale Oligurie noch verhältnismäßig günstige Aussichten bietet, wird man sich auch hier im einzelnen Fall reiflich überlegen müssen, ob man der Patientin einen Eingriff zumuten soll, der zwar nachteilige Folgen direkt meist nicht zu haben scheint, über dessen Einwirkung auf das spätere Wohlbefinden der Operierten uns aber noch jede Kenntnis fehlt. Ich persönlich würde jedenfalls sehr zurückhaltend sein, um so mehr, als ich mir aus den oben ausführlich dargelegten Gründen einen Erfolg des Eingriffes zurzeit nicht versprechen kann.

Die Möglichkeit, durch die genannte Operation einen Einfluß auf den eklamptischen Symptomenkomplex zu gewinnen, will ich nicht ganz leugnen, aber es kann ein solcher Einfluß nicht auf dem Umwege der Nierensekretion, sondern allenfalls auf einer mechanischen Einwirkung auf die Nebenniere, die sympathischen Nervengeflechte oder dgl. beruhen.

(Aus der Universitätsfrauenklinik in Marburg a. L.)

Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Von

W. Stoeckel.

Als Dührssen seine Abhandlung über Eklampsie im Handbuch der Geburtshilfe von v. Winckel (Bd. II, S. 2424) mit dem Satze schloß: „Als Kuriosum erwähnen wir ferner den Vorschlag von Edebohls, als Behandlung der Eklampsie die Nierenkapsel zu spalten", ist ihm die Tinte doch wohl etwas zu schnell aus der Feder geflossen. Die inzwischen erschienenen Publikationen zeigen, daß es nicht angängig ist, die Operation als lächerliche Kuriosität kritiklos beiseite zu schieben, sondern daß sie es durchaus verdient, ernst genommen und sachlich geprüft zu werden. Es wird freilich lange dauern, bis sich ein einigermaßen abschließendes Urteil wird fällen lassen; die Eigenerfahrung jedes einzelnen Operateurs wird sich bestenfalls auf wenige Fälle im Laufe eines Jahres beschränken; keine Klinik wird — hoffentlich — Operationsserien publizieren können. Ich halte es deshalb für richtig, daß die Operationsresultate möglichst bald bekannt gegeben werden. Hier haben kasuistische Mitteilungen wirklich Sinn, denn hier können nur zusammengetragene Einzelerfahrungen das Fundament für eine Allgemeindiskussion schaffen. Aus diesem Grunde will ich auch die beiden von mir operierten und in Genesung ausgegangenen Fälle kurz mitteilen.

Fall I (1909, J., Nr. 100) 27jährige I-para.

In der zweiten Hälfte der Gravidität täglich Erbrechen und Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme keine Ödeme, Urin eiweißfrei, die Geburt ist bereits im Gang, der Kopf des abgestorbenen Kindes im Einschneiden, als die Gebärende auf den Kreißsaal gebracht wird rasche und leichte Spontangeburt in zweiter Schädellage; spontane Geburt der Plazenta zehn Minuten später.

Als der Entbundenen der Tod des Kindes mitgeteilt wird, schreit sie laut auf und bekommt den ersten eklamptischen Anfall. Der Katheterurin nach dem Anfall eiweißhaltig (1 ‰ Eßbach-)Therapie: 4 g Chloral mit 0,01 Morph. per rectum, später feuchte Einpackung und 0,001 Pilokarpin subkutan. Nach vier Stunden ein zweiter, schwerer Anfall; nach weiteren vier Stunden der dritte. Nach den Anfällen kehrt das Bewußtsein zurück. Großer Durst, alles Getrunkene wird erbrochen; mäßige Schweißsekretion, reichliche Salivation. Urinsekretion seit dem Geburtsbeginn (innerhalb von zwölf Stunden) 350 ccm. — Zwei Stunden nach dem dritten ein weiterer, sehr schwerer Anfall mit hochgradiger Zyanose und schwerer Asphyxie. Nach Aufhören des Anfalls Puls von 140, deshalb doppelseitige Nierendekapsulation in Chloroform-Äther-

narkose mit schrägem Flankenschnitt. Nach Durchtrennung der einzelnen Muskelschichten und der Faszie und der Versorgung der blutenden Gefäße wird die Fettkapsel der Niere zwischen zwei Klemmen gespalten. Starke Blutung aus den durchschnittenen Venen der Fettkapsel, die sich ohne Mühe stillen läßt. Besonders auffallend ist, daß beide Nieren kaum verschieblich und durch zahlreiche paranephritische Stränge fixiert sind. Es macht infolgedessen einige Mühe, sie so weit zu mobilisieren, daß sie in die Bauchdeckenwunde hineinluxiert werden können. Solange die Nieren in der Tiefe liegen, erscheinen sie dem tastenden Finger ziemlich groß und prall. Nachdem sie in die Bauchwunde gebracht sind, präsentieren sie sich weich und schlaff. Offenbar haben die zur Freimachung der Nieren notwendigen, mit Absicht ziemlich kräftig ausgeführten Manipulationen diese Konsistenzveränderung bedingt oder wenigstens befördert.

Die Capsula fibrosa wird beiderseits gespalten, zurückgestreift und in der Nähe des Nierenbeckens reseziert. Durch die Kapselspaltung tritt keine augenfällige Veränderung in der Nierenspannung ein. Beide Nieren sehen blaurot aus und zeigen an ihrer Oberfläche verstreute, punktförmige bis erbsengroße petechiale Blutungen. An der Konvexität der rechten Niere findet sich eine gelblichweiße, kraterförmig eingezogene Stelle (alter Infarkt?).

Nach Versenkung der Nieren werden die Bauchdeckenwunden schichtweise mit Katgutnähten (trockenes Jodkatgut) vernäht bis auf je eine kleine Öffnung, durch die ein dünner, bis zum Nierenlager reichender, steriler Gazestreifen herausgeleitet wird.

Nach der Operation wird aus der Blase spärlicher, leicht blutig gefärbter Urin mit dem Katheter entnommen.

Subkutane Kochsalzinfusion von 750 ccm, feuchte Einpackung.

Acht Stunden nach der Operation noch ein leichter Anfall, der fünfte und letzte. Die Rekonvaleszenz verläuft im allgemeinen befriedigend; die Darmtätigkeit kommt langsam und schwer in Gang. Infolge der überstürzten Geburt war eine Darmentleerung ante partum nicht möglich gewesen; infolgedessen enthielt der Darm große Mengen alten Kotes, so daß reichlich mit Abführmitteln und hohen Einläufen nachgeholfen werden mußte.

Die Urinsekretion erfolgt stets spontan und beträgt am Tage nach der Operation ca. 1000 ccm — in den folgenden Tagen steigt sie bis auf 2000 ccm. Der Eiweißgehalt ist am Tage nach der Operation bereits verschwunden. Die höchste Temperatur — am fünften Tage — betrug 38,7° und bewegte sich in der Folgezeit innerhalb normaler Grenzen.

Die Gazestreifen werden bald durch dünne Dräns ersetzt, durch welche eine Zeitlang ziemlich reichliches Wundsekret abfließt. Nach Entfernung der Dräns schließen sich die Dränageöffnungen langsam durch Granulation.

Vor der Entlassung Zystoskopie: Blase völlig normal; beide Ureteren agieren lebhaft und sezernieren reichlich.

Epikritisch möchte ich bei diesem Fall besonders auf die offenbar alten entzündlichen Prozesse an den Nieren hinweisen (paranephritische Adhäsionen, infarktartige Einziehung der Rinde). Solche Befunde sind in ätiologischer Hinsicht beachtenswert und geeignet, die Ansicht derer zu stützen, die in der veränderten anatomischen Beschaffenheit der Nieren ein wesentlich prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der Eklampsie erblicken.

Fall II (1909, J., Nr. 489) 18jährige I-para.

Schwerhörig im Anschluß an Kinderkrankheit; skrofulöser Habitus, Blepharitis. Beiderseitige Halsdrüsen und Tonsillen geschwollen. Auf dem linken Oberschenkel und auf beiden Füßen runde, etwas erhabene, blaurote Flecken. Kein Albumen, aber Ödeme der Beine und Labien, später auch des Gesichtes. Befindet sich als Hausschwangere bereits zwei Monate ante partum in der Klinik. Spontane Geburt in zweiter Schädellage nach $10^1/_2$stündiger Geburtsdauer. Gesamtblutverlust 980 ccm. Nach der

Geburt der Plazenta wird durch Katheterismus eine spärliche Menge sehr hochgestellten, eiweißhaltigen Urins gewonnen.

Drei Stunden post partum erster eklamptischer Anfall, nach weiteren drei viertel Stunden der zweite. In der Blase sind 150 ccm Urin (Katheterismus), stark eiweißhaltig (5 ‰ Eßbach). Puls beschleunigt, aber wenig gespannt. Subkutane Kochsalzinfusion von 1000 ccm, feuchte Einpackung. Nach weiteren $1^1/_2$ Stunden Aderlaß aus der Kubitalvene (400 ccm); währenddessen ein schwerer dritter Anfall. Nach dem Anfall nochmalige Kochsalzinfusion von 500 ccm und fünf Tropfen Tinctura strophanti, außerdem 0,01 Morphium. Darauf sechsstündiger, ruhiger Schlaf. Unmittelbar nach dem Erwachen der vierte und zehn Minuten später der fünfte Anfall. Beide schwer; im Anschluß an den letzten Anfall Koma. Nochmaliger Aderlaß von 150 ccm mit subkutaner Kochsalzinfusion von 1000 ccm. Eine Viertelstunde nach dem Aderlaß sechster, außerordentlich schwerer Anfall mit so hochgradiger Dyspnoe und Zyanose und so kleinem, frequentem Puls, daß der Exitus befürchtet wird. In der Blase 10 ccm Urin mit 6 ‰ Eiweiß (Eßbach). Doppelseitige Nierendekapsulation in Chloroform-Äthernarkose. Technik wie beim ersten Fall. Die Nieren sind beide auffallend groß und stark gelappt, nicht adhärent. Spalten und Abschälen der Kapsel, die reseziert wird. An der rechten Niere wird dabei die Rinde etwas verletzt. Der kleine Schnitt blutet ziemlich stark, die Blutung läßt sich durch Umstechung nicht ganz prompt stillen, so daß der Sicherheit halber die Nephropexie gemacht und dadurch die blutende Stelle komprimiert wird. Das Nierengewebe ist beiderseits auffallend matsch, weich und ödematös, die Nierenkapsel sichtlich beiderseits etwas gespannt, jedoch nicht so stark, daß die Niere aus dem Kapselschnitt herausspringt oder sich auch nur stark hervordrängt.

Vollständiger, in Einzelschichten mit Katgutknopfnähten erfolgender Verschluß der beiden Wunden ohne Dränage oder Tamponade. Die Hautränder werden mit Michelschen Klemmen vereinigt.

Nach der Operation, bei der die Nieren absichtlich kräftig gedrückt und massiert wurden, sind 50 ccm Urin in der Blase. Innerhalb der nächsten zehn Stunden werden 500 ccm Urin in zwei Portionen durch Katheterismus entnommen; die erste Portion ist noch stark eiweißhaltig, die zweite enthält nur noch $^1/_2$ ‰ Eiweiß. Ein Anfall tritt nicht mehr ein. Die Urinsekretion nimmt rasch zu, beträgt am zweiten Tage nach der Operation 1400 ccm und steigt weiterhin bis zu 2400 ccm; die Urinentleerung erfolgt spontan. Bis zum fünften Tage sind noch Spuren von Albumen nachweisbar, von da ab ist der Urin dauernd eiweißfrei. Die Rekonvaleszenz verläuft normal und fieberfrei, bis am elften und zwölften Tage, als die Wöchnerin bereits aufgestanden ist, drei Schüttelfröste mit Temperaturerhöhungen bis auf 40 resp. 39,4° auftreten. Die beiden Bauchdeckenwunden sind primär geheilt, der Uterus ist gut involviert, die Lochien sind spärlich und hell.

Bakteriologische Untersuchung des Zervixsekretes ergibt vereinzelte Staphylokokken, der Ausstrich auf Agar ebenfalls spärliche Staphylokokken und vereinzelt Bacterium coli.

Das Urinsediment enthält vereinzelt Leukozyten und geschwänzte Zylinderzellen, Agarausstrich steril.

Blutentnahme aus der Kubitalvene, Blutplatte steril.

Mittlerweile klagt die Wöchnerin über Schmerzen in der linken Brust, die empfindlich geworden und im oberen, äußeren Quadranten gerötet ist. Die im Entstehen begriffene Mastitis wird durch dreimal täglich ausgeführte Biersche Stauung prompt kupiert. Vom 14. Tage ab völlig und dauernd fieberfrei.

Zystoskopie vor der Entlassung ergibt normale Blase und normale Ureterentätigkeit.

Der erfreuliche Ausgang in den beiden Fällen darf nicht dazu verführen, den Heileffekt der Dekapsulation als über alle Zweifel erhaben anzusehen. Ob die beiden Frauen ohne den Eingriff ihrer Eklampsie erlegen wären, ist natürlich nicht mit Sicherheit zu sagen. Ich glaube

es, meine Assistenten sind fest davon überzeugt, aber mehr wie unser subjektives Empfinden können wir für diese unsere Ansicht nicht geltend machen. Und das ist der Punkt, der der kritischen Beurteilung der Operationserfolge immer erhebliche Schwierigkeiten bereiten wird. Es wird schwer, wenn nicht unmöglich sein, eine exakte, vom Subjektivismus völlig freie Indikationsstellung für die Nierendekapsulation zu formulieren.

Bei der in der Schwangerschaft und unter der Geburt ausbrechenden Eklampsie liegen die Dinge in dieser Beziehung zunächst einfacher und klarer. Die Theorie der fötalen Intoxikation, die zurzeit doch wohl als die dominierende bezeichnet werden muß, hat jedenfalls den Vorzug, daß aus ihr nur eine praktische Konsequenz gezogen werden kann: das ist die sofortige Entbindung, die die supponierte Giftquelle ausschaltet. Nach meiner Überzeugung sprechen gerade die Resultate dieser Therapie für die Richtigkeit der zu ihr passenden Theorie. Wenn alle Eklampsien wirklich sofort, d. h. nach dem ersten Anfall mit sofortiger Entbindung behandelt würden, so würde eine erhebliche Verringerung der Mortalität eintreten. Hört die Eklampsie aber nach der Entleerung des Uterus nicht auf, oder tritt sie überhaupt erst im Wochenbett ein, so nimmt die Sicherheit der theoretischen Deutung und des praktischen Handelns sofort ganz erheblich ab. Diese Fälle passen nicht oder nur gezwungen in die Auffassung einer fötalen Vergiftung hinein, und sie passen auch nicht für eine schematische Therapie. Ich möchte aus dieser Tatsache nicht folgern, daß die „fötale“ Theorie falsch ist, sondern vielmehr glauben, daß der Versuch, die Ätiologie der Eklampsie mit einer einzigen Theorie ergründen zu wollen, verfehlt erscheint. Wie dem auch sei, unser Bestreben bei bereits entbundenen Eklamptischen muß jedenfalls dahin gehen, den natürlichen Entgiftungsmechanismus möglichst rasch in Gang zu bringen. Mit Pilokarpininjektionen habe ich niemals nennenswerte Resultate erzielt. Die Schweißsekretion wurde fast immer weniger als die Speichelsekretion angeregt; der Fortgang der Erkrankung nicht gehemmt. Die Jacquetschen Packungen dagegen schätze ich ebenso wie die heißen Vollbäder sehr, wenngleich der Erfolg auch bei ihnen sehr ungleich ist. Besonders empfehlenswert ist entschieden der Aderlaß. Ich wende ihn bei vollblütigen, kräftigen Personen stets an, nicht nur bei schwerer Zyanose und drohendem Lungenödem, sondern auch ohne direkt vitale Indikation, in der Überzeugung, dadurch „entgiftend“ zu wirken. Diskutabel erscheint aber die Frage, ob man die Blutentziehung mit der intravenösen resp. subkutanen Kochsalzinfusion verbinden soll oder nicht. Im allgemeinen wird ja diese Kombination empfohlen, und es wird betont, daß die Wasserzufuhr sowohl zum Ersatz der entzogenen Flüssigkeit als auch zur Verdünnung des im Blute zirkulierenden Giftstoffes notwendig und nützlich sei. Ich neige, trotzdem ich in den beiden Fällen auch noch reichliche Kochsalzinfusionen habe geben lassen, neuerdings mehr zu der Ansicht, daß diese starke Flüssigkeitszufuhr nicht notwendig und vielleicht sogar schädlich ist. Den Lesern dieser Zeitschrift ist die Arbeit von Kawa-

soye (Bd. I) bekannt, in der der experimentelle Nachweis geliefert wurde, daß bei funktionell geschädigten Nieren die subkutane Infusion dadurch nachteilig wirkt, daß sie eine Kochsalzretention provoziert. Außerdem aber ist es eine Tatsache, daß der Körper bei Blutverlusten, insbesondere bei Blutverlusten intra partum, seine Flüssigkeitsreserven rasch heranzieht und den Wasserverlust des Blutes rasch zu ergänzen vermag. Da nun gerade die Eklampsie sich sehr häufig mit hydropischen Zuständen im ganzen Organismus verbindet, da speziell auch die Nieren nicht selten ödematös gefunden werden, und da auf die Beseitigung dieses Ödems sogar mancher Heilerfolg der Nierendekapsulation zurückgeführt wird (Sippel), so erscheint es mir logisch, diese wünschenswerte „Austrocknung" des Organismus und speziell der Nieren dadurch zu fördern, daß man den Aderlaß nicht mit der Kochsalzinfusion kombiniert. Ich werde es jedenfalls in den nächsten Fällen nicht mehr tun.

Versagen die genannten Mittel bei der entbundenen Eklamptika, so wird die Frage akut, ob und wann die Nierendekapsulation vorgenommen werden soll.

Man wird sich durchaus auf den Standpunkt von Sippel stellen müssen, daß die Nierenfunktion allein maßgebend dafür sein darf, ob die Operation angebracht ist oder nicht. Bei gut funktionierenden Nieren wäre sie, gleichgültig in welchem Tempo die eklamptischen Anfälle auftreten, und wie schwer sie sind, sinnlos. Es fragt sich nur, wonach man die Funktionsfähigkeit der Nieren beurteilen soll. Reichliche Harnflut zeigt die ungestörte Wasserausscheidung, aber vielleicht nicht immer die ungestörte Funktion der Epithelien in den Harnkanälen an. Es kann trotz reichlicher Diurese vielleicht zu einer Retention des „Giftes" kommen, mag dieses nun besonderer Art sein oder sich aus harnfähigen, aber nicht ausgeschiedenen Substanzen bilden.

Deshalb ist es, wie ebenfalls bereits Sippel klar hervorgehoben hat, nicht richtig, nur bei ausgesprochener Oligurie die Dekapsulation für aussichtsreich zu erklären und in dem Vorhandensein einer genügenden Urinmenge eine strikte Kontraindikation zu erblicken. Folgerichtig müßten hier die Methoden der funktionellen Nierendiagnostik herangezogen werden, deren Durchführbarkeit aber gerade bei Eklamptischen recht erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen und deren Resultate, sofern Zeit und Umstände es wirklich soweit kommen lassen, doch auch nicht absolut beweiskräftig sind. Und da hört dann eben die objektive Beurteilung auf, und die „Eindrücke" und die „subjektive Überzeugung" werden ausschlaggebend.

Ich persönlich stehe auf dem Standpunkt, daß die Operation in Fällen, bei denen die Krämpfe trotz Entbindung, Diaphorese und Aderlaß immer schwerer werden, stets ihre Berechtigung hat — gleichgültig, ob die Diurese gering und nicht gering ist. Möglicherweise wird diese Indikation späterhin einer Korrektur bedürftig sein, vorläufig aber sehe ich keine Möglichkeit, sie besser zu fassen.

Wenn, wie in meinen beiden Fällen, die Urinmenge abnimmt, der Eiweißgehalt, vorher fehlend, plötzlich einsetzt und, wie in Fall II, rapid steigt, wenn die Anfälle trotz aller therapeutischen Bemühungen immer schwerer werden, und schließlich Koma eintritt, so ist die Entscheidung ja relativ leicht insofern, als dann die Zuständigkeit der Dekapsulation zweifellos ist. Nicht leicht ist es aber, selbst in einer solchen Situation, den richtigen Zeitpunkt für die Operation zu erfassen. Man wartet von Anfall zu Anfall, man probiert alle die vorher genannten Mittel und beobachtet ihre Wirkung, um nicht zu früh zu operieren. Wo aber liegt die Grenze, die das „zu früh" von dem „zu spät" trennt? Wieder nur in der subjektiven Empfindung des Operateurs! Es ist gewiß falsch, die Eklampsietherapie mit dem accouchement forcé und der Dekapsulation für erledigt zu halten und allen nicht operativen Maßnahmen gar keinen klinischen Wert zuzubilligen. Es ist aber sicherlich ebenso falsch, sich zur Entkapslung erst dann zu entschließen, wenn die Frauen moribund, und die Nieren toxisch so schwer geschädigt sind, daß sie sich nicht mehr erholen können. Der Operateur befindet sich also immer in einem Dilemma und ist immer einer abfälligen Kritik ausgesetzt, er mag früh oder spät operieren, Erfolg oder Mißerfolg haben.

Vielleicht erfolgt die Klärung von einer Seite, auf die bisher meines Wissens nur Kehrer (diese Zeitschrift, Bd. I, S. 125) mit Nachdruck hingewiesen hat, nämlich von den „Dekapsulierten" selbst. Über ihr Schicksal resp. über das ihrer Nieren liegen bisher absolut verläßliche Erhebungen in genügender Zahl noch nicht vor. Sollten die ausgehülsten Nieren sich späterhin alss chlecht funktionierend erweisen, sollte es sich herausstellen, daß die Dekapsulation schädliche Fernwirkungen bedingt, so würde damit die Berechtigung der Operation in Frage gestellt werden können. Ich glaube eigentlich nicht, daß solche Funktionsstörungen wahrscheinlich sind, aber ich halte es selbstverständlich für absolut erforderlich, daß alle Operierten durch Jahre hindurch von Zeit zu Zeit zu einer genauen Kontrolle mittels Zystoskopie und Ureterkatheterismus veranlaßt werden.

Bezüglich der Technik ist kaum etwas Besonderes zu erwähnen. Der Eingriff ist ja für den, der die Anatomie der Schnittgegend kennt, sehr leicht und auch für die Operierte durchaus nicht eingreifend. Es scheint mir empfehlenswert, die Bauchdeckenwunde ohne jede Dränage völlig zu schließen, wie ich es in meinem zweiten Falle tat; die Rekonvaleszenz wird dadurch doch erheblich abgekürzt.

Einseitig zu operieren halte ich für falsch. Bei der fraglos bestehenden Intoxikation und toxischen Schädigung beiden Nieren hat es keinen Sinn, eine Niere zu entspannen und die andere nicht. Der Hinweis Kehrers, daß das Operationstrauma als solches entweder direkt oder durch Vermittlung der sympathischen Nervenbahn einen die postoperative Diurese bedingenden Reiz darstelle, und daß nicht die Entkapslung, sondern das Kneten und Herausluxieren der Niere vor der Entkapslung das Heilmoment darstelle, scheint der Beachtung durchaus

wert zu sein. Ich glaube wenigstens, bei der Operation einen recht deutlichen Unterschied in der Prallheit der Nieren, solange sie sich noch in situ befanden und nachdem sie luxiert waren, festgestellt zu haben. Bevor aber kein wirklicher Beweis für die Wirksamkeit des rein mechanischen Moments erbracht ist, wird man sich natürlich nicht auf ein Massieren der Niere beschränken, sondern es nur mit der Dekapsulation verbinden dürfen.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik München. Direktor: Prof. Dr. Döderlein.)

Über Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie.

Von

Dr. **Otto Eisenreich,** Assistent der Klinik.

An der Universitäts-Frauenklinik München kamen in der Zeit vom 1. Oktober 1907 bis zum 15. Februar 1909 bei 5100 Geburten 48 Eklampsien in Beobachtung und Behandlung, von denen 40 bereits eklamptisch eingeliefert wurden. Zieht man diese Zahl ab, so bleiben acht autochthone Eklampsien auf 5100 Geburten oder auf 637 Geburten eine Eklampsie, mithin ergibt sich eine Häufigkeit von 0,15 %. Von den 48 beobachteten Fällen waren 38 Schwangerschaft- und Geburtseklampsien und zehn reine Wochenbettseklampsien. Insgesamt starben 13 Patienten, = 27,5 %. Sämtliche Todesfälle sind durch die Eklampsie selbst bedingt. Während von den vor und in der Geburt aufgetretenen Eklampsien 11—28,9 % zugrunde gingen, starben von den Wochenbettseklampsien nur 2—20 %. Diese Zahl entspricht der Erfahrung, daß die Wochenbettseklampsien prognostisch günstiger zu bewerten sind als die Eklampsien vor und während der Geburt.

Die Gesamtmortalität von 27,5 % muß als sehr hoch bezeichnet werden, zumal ja auch an der hiesigen Klinik die baldigste Entbindung den ersten Grundsatz in der Therapie dieser schrecklichen Krankheit bildet. Auch können wir uns dem Eindruck nicht verschließen, daß gerade die Eklampsiefälle des Jahres 1909 als außerordentlich schwer zu bezeichnen sind, auch die Fälle, die schließlich mit dem Leben davon kamen. Während vom Oktober 1907 bis 1. Januar 1909 19 Fälle zur Beobachtung kamen, von denen 3—15,7 % starben, ergab das Jahr 1909 und 1910 bis zum 15. Februar 29 Eklampsien mit 10—34,4 % Todesfällen. In beiden Zeitabschnitten waren die Eklampsien ziemlich gleichmäßig über die einzelnen Monate verteilt. Nur im Februar 1909 kamen in rascher Folge vom 9. bis zum 18. vier Fälle in Behandlung, von denen zwei starben. Unter den Lebenden des Jahres 1909 finden sich fünf, bei denen im Journal ausdrücklich vermerkt ist, daß es nur durch energische, künstliche Atmung gelang, nach den Anfällen die zum Stillstand gelangte Atmung wieder in Gang zu bringen.

Als oberster therapeutischer Grundsatz gilt an der Klinik die sofortige Entleerung des Uterus. Als Entbindungsmethode bei nicht oder ungenügend eröffneten Weichteilen wurde gewöhnlich die Hysterotomia

vaginalis anterior in der von Döderlein[1]) angegebenen Weise mit anschließender Wendung und Extraktion oder je nach Umständen Zange gewählt. Nur bei zwei Erstgebärenden mit sehr engen Genitalien und bei einer alten Erstgebärenden mit engem Becken wurde der extraperitoneale Kaiserschnitt vorgenommen. Von der Metreuryse, Dilatation nach Bossi und dem Accouchement forcé wurde vollständig Abstand genommen, da wenigstens in der Klinik die Hysterotomie imstande ist, innerhalb 5—10 Minuten die Patientin vollständig ohne jegliche schwere Alteration zu entbinden, ein Erfolg, den keine der drei obengenannten Entbindungsmethoden auch nur in der dreifachen Zeit zu leisten imstande ist, ganz abgesehen von den unberechenbaren Verletzungen und den intensiven langdauernden Reizen dieses Verfahrens. Nach der von Seitz[2]) angegebenen Statistik ist von 70 Fällen, die in der Klinik vom 1. Oktober 1907 bis 1. Oktober 1909 wegen der verschiedensten Ursachen durch Hysterotomie entbunden wurden, keiner an den Folgen der Operation gestorben.

Von 38 in der Gravidität und der Geburt eingelieferten eklamptischen Patienten kamen 14 spontan nieder oder wurden durch Beckenausgangszange entbunden. Eine Patientin starb eine halbe Stunde nach der Einlieferung, als sie zur Hysterotomie auf den Operationstisch gelegt werden sollte. In sämtlichen anderen Fällen wurde die Hysterotomie oder der extraperitoneale Kaiserschnitt gemacht.

Von 37 Eklamptischen dauerten die Anfälle nach der Entleerung des Uterus bei elf Patientinnen unvermindert fort = 29 %, davon starben sechs. Bei fünf Patientinnen kehrten die Anfälle 1—2 mal wieder = 14 %; kein Todesfall. Bei 21 = 57 % blieben die Anfälle aus. Jedoch dauerte das Koma bei vier Frauen fort, dem sie erlagen.

Zur Feststellung des Wertes der Schnellentbindung fordert Liepmann[3]) eine Reinigung der Statistik in dem Sinne, daß alle Fälle ausscheiden, die nach der Geburt erst eingeliefert wurden oder bei denen der erste Anfall länger als 6—12 Stunden vor dem Eintritt in die klinische Behandlung erfolgte. Korrekterweise werden hierzu auch die Eklampsien eingerechnet, bei denen die Geburt gleich nach den ersten Anfällen spontan erfolgte, ehe überhaupt eine operative Entbindung vorgenommen werden konnte.

Die Zahl der hierher gehörigen Fälle beträgt 24, davon starben sechs = 25 %. Diese berechnete außerordentlich hohe Mortalität im Vergleiche zu den glänzenden Resultaten, die Bumm-Liepmann mit der Schnellentbindung erzielten, beweist trefflich, wie falsch es wäre, mit kleinen Zahlen bindende Resultate zu berechnen. Aus der Sammelstatistik, die Seitz[4]) für expektativ geleitete und operativ entbundene Eklampsien an einem ziemlich großen Material berechnete, folgt klar

---

[1]) Döderlein, Therapie d. Gegenwart, 1908, Nr. 1.
[2]) Seitz, Archiv f. Gynäkologie, Bd. XC, H. 1. Über Weichteilschwierigkeiten.
[3]) Liepmann, Münchn. med. Wochenschr., 1905, S. 2489.
[4]) Seitz, Archiv f. Gynäk., Bd. 87, H. 1.

der Wert der Schnellentbindung, so daß trotz der ungünstigen Resultate der Klinik die sofortige Entleerung des Uterus nach wie vor das erste Prinzip in der Behandlung der Eklampsie bildet.

Neben der Schnellentbindung wurde im Jahre 1907 und 1908 in vier Fällen die Lumbalinjektion von Stovain vorgenommen. Seitz hat diese Fälle mit acht anderen aus den Jahren 1902 und 1903 einzeln aufgeführt und das absolute Versagen der Anästhesie ebenso wie Henkel[1]) betont. Aber ganz abgesehen von den Mißerfolgen kann die Lumbalinjektion bei Eklamptischen geradezu gefährlich werden, wenn man berücksicht, daß bei Patientinnen, die zwecks Vornahme operativer Eingriffe lumbalanästhesiert wurden, hin und wieder die Atmung recht oberflächlich wird, offenbar weil das Anästhetikum bis in die Gegend des Atemzentrums dringt.

Auch die Lumbalpunktion bei Eklamptischen, die auf Grund der Resultate von 55 Fällen von Cassagne (Thèse de Toulouse 1908, zit. nach einem Referat von Runge) empfohlen wird, ist mit einiger Vorsicht aufzunehmen, denn der Hauptwert, den Verfasser dem Verfahren zuschreibt, nämlich Herabsetzung des arteriellen Überdruckes und Entgiftung des Körpers durch Ablassen der Zerebrospinalflüssigkeit, kann doch in viel einfacherer, ausgiebigerer und vor allem ungefährlicherer Weise durch eine Venae sectio erzielt werden.

Auch das Parathyreoidin Vasalle hat in seinen Erfolgen durchaus nicht befriedigt. Seitz[2]) hat den Entwicklungsgang der Theorie Vasalles über den parathyreoidalen Ursprung der Eklampsie ausführlich erörtert und im Anschluß daran neun Fälle mit den Krankengeschichten kritisch besprochen. Er gelangt zu dem Schlusse, daß die von italienischen Autoren mitgeteilten Fälle, deren Genesung optimistisch mit der Parathyreoidinverabreichung in Zusammenhang gebracht wird, einer ernsten Kritik nicht standhalten, und daß auch unter den eigenen klinischen Beobachtungen kein einziger Fall ist, in dem in eindeutiger Weise die Wirkung des Parathyreoidins zu ersehen ist. Auch v. Herff hat von der Anwendung dieses Mittels keine Wirkung gesehen.

An den weiteren neun Fällen hat sich die Seitzsche Ansicht bestätigt. Es findet sich kein Fall, in dem eine Wirkung des Parathyreoidins deutlich gewesen wäre.

Weitere Hilfsmittel im Kampfe gegen die Eklampsie sind Morphium und der Aderlaß. In allen Eklampsiefällen geben wir Morphium, wenn auch nicht in den hohen Dosen, die die G. Veitsche Eklampsietherapie fordert. Der Aderlaß erfolgt in der Weise, daß bei der operativen Entbindung absichtlich die Blutung aus den Schnitträndern so lange nicht gestillt wird, bis etwa 3—400 g Blut abgelaufen sind. In den Fällen, in denen die Blutung aus dem Zervix und Uterus zu gering

[1]) Henkel, Über Lumbalpunktion bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäk. 1904.
[2]) Seitz, Archiv f. Gynäk., Bd. LXXXIX, H. 1.

ist, oder in denen eine Schnittwunde nicht gesetzt wurde, wird das Blut aus der Vena mediana des Oberarmes entnommen.

So außerordentlich schätzenswert die Injektion isotonischer Kochsalzlösungen intravenös, subkutan oder rektal für die Füllung des Gefäßsystems nach schweren Blutungen ist, so hat sich doch die allgemeine Ansicht über ihren Wert bei Nephritis und Eklampsie in den letzten Jahren insofern bedeutend geändert, als man gelernt hat, daß bei Insuffizienz der Nieren die Kochsalzinjektionen geradezu gefährlich werden können, da sie die Quantität der harnfähigen Stoffe, deren Absonderung der erkrankten Niere schon von vornherein nicht gelingt, vermehren.

Die Klärung dieser Fragen verdanken wir hauptsächlich den klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen Rößles[1]), Jochmanns[2]) und Sippels[3]).

Es ist Kawasoye[4]) gelungen, durch Tierversuche zu beweisen, daß geschädigte Nieren nicht imstande sind, das Kochsalz im Blut vollständig auszuscheiden, so daß Chlorretention im Blut entsteht.

In der praktischen Medizin hat man schon lange den daraus folgenden Grundsatz, möglichst salzarme Kost zu geben, befolgt, indem man bei Nierenkranken Milchdiät verordnete. Allerdings sind die physiologischen Vorgänge der Resorption vom Darm oder aus der Vene und vom Unterhautzellgewebe aus voneinander grundverschieden. Darauf weist im besonderen auch Sippel hin.

Der logische Schluß aus Kawasoyes Versuchen ist der, daß man die Stoffe, die man mit einem kräftigen Aderlaß entfernen will, weil dies der erkrankten Niere nicht oder nur teilweise gelingt, mit der Kochsalzinfusion durch andersartige, unter Umständen ebenso schädliche ersetzt, nur mit dem Unterschiede, daß das Blut für den Körper selbst doch von ganz anderem Werte ist, als eine einfache Kochsalzlösung. Auf Grund dieser Tatsachen wird in Zukunft an der Klinik zwar der Aderlaß beibehalten werden, aber statt der Kochsalzlösung bei Komatösen die nötige Flüssigkeitsmenge in Form von indifferenten Tees gegeben werden. Die Zuführung selbst wird mit einer dünnen Nelatonmagensonde durch die Nase erfolgen, um allen Eventualitäten, die durch Abbeißen des Schlauches usw. gegeben sind, vorzubeugen. Bei all den Eklamptischen, die, wenn auch noch benommen, Flüssigkeit zu sich nahmen, wurde die Wasseraufnahme bisher schon immer durch häufige Gaben von Limonade oder Fruchtsäften erreicht.

Bei dem vollständigen Versagen der ganzen bisherigen Therapien wurde auch an der hiesigen Klinik der Dekapsulation der Nieren eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Wenn auch eine große Zahl der

---

[1]) Rößle, Berliner klin. Wochenschrift., 1907, Nr. 37.
[2]) Jochmann, Med. Klinik, 1906, H. 1.
[3]) Sippel, Deutsche med. Wochenschrift, 1910, Nr. 31.
[4]) Zeitschr. f. gynäk. Urologie, Bd. I.

günstig verlaufenen Fälle von Dekapsulation, die die Literatur der letzten Jahre verzeichnet, einer strengen Kritik nicht standhalten kann, so läßt sich doch andererseits in vielen Fällen ein günstiger Einfluß nicht leugnen. Daß die Dekapsulation ebensowenig wie jeder andere chirurgische Eingriff eine absolut lebenssichere Operation ist, ist von vornherein klar. Auch hat Kehrers[1]) Hinweis auf die Zukunft der Patientinnen mit Nierendekapsulation umsomehr Berechtigung, als es durchaus nicht ausgeschlossen erscheint, daß die Nieren in der Schwangerschaft eine Arbeitshypertrophie, ähnlich der des Herzens erleiden, bei der die derbe, an Stelle der operativ entfernten, neu entstandenen Kapsel außerordentlich raumbeschränkend wirken müßte. Jedoch tritt diese Sorge um die Zukunft vollständig in dem Augenblick in den Hintergrund, in dem es sich um die gegenwärtige Erhaltung des Lebens der Patientin handelt.

Der Schwerpunkt der ganzen Dekapsulationsfrage liegt wie so oft in der Indikationsstellung.

Wir fordern als Indikation zur Vornahme der Dekapsulation:

1. die erfolgte Entbindung,
2. Fortdauer der Anurie oder Oligurie und
3. Gleichbleiben oder Verschlimmerung des Allgemeinzustandes nach der Geburt, sei es, daß die Anfälle oder das Koma fortdauern.

Die erfolgte Entbindung muß gefordert werden, da statistisch einwandfrei der Beweis erbracht ist, daß in einer großen Reihe von Fällen die Entleerung des Uterus eine Besserung des Allgemeinzustandes und der Diurese bewirkt. Damit ist auch zugleich eine Pause von mindestens mehreren Stunden erklärt. Es muß den Nieren Zeit gelassen werden, sich den geänderten und günstiger gestalteten Verhältnissen anzupassen. Macht man die Dekapsulation zu früh in einer Sitzung mit der Entbindung oder kurz nach ihr, so erfolgt ein neuer, äußerst grober Angriff auf die an sich schon schwer geschädigten Nieren, ehe man überhaupt in der Lage war, die Nierenfunktion zu kontrollieren. Erst wenn nach mehreren, mindestens 8—10 Stunden, die Harnabscheidung sich nicht gesteigert hat, ist die Dekapsulation geboten, vorausgesetzt, daß der Allgemeinzustand gleich geblieben ist oder sich eher verschlimmert hat. Beginnt jedoch das Koma sich zu bessern oder sistieren bei relativ leichterem Koma die Anfälle, so wird vorläufig noch abgewartet. Beginnt die Harnmenge bei gleichzeitiger Verschlechterung der Allgemeinerscheinungen zu wachsen, so muß, selbst wenn die Harnmenge relativ noch vermindert ist, daraus doch der Schluß gezogen werden, daß nicht die Nieren allein, sondern auch andere lebenswichtige Organe schwer geschädigt sind, daß mithin von der Dekapsulation nicht viel oder gar nichts erwartet werden darf.

Bei unseren 48 Eklampsien kamen von den 21 Fällen, bei denen man unter solchen Voraussetzungen die Dekapsulation mit einer ge-

[1]) Kehrer, Zeitschr. f. gynäk. Urologie, Bd. I, H. 3.

wissen Berechtigung hätte vornehmen können, folgende drei ohne Dekapsulation zur Heilung.

Fall I. E. 18. XI. 1908. 20 J. I-para.

Bewußtlos eingeliefert; in 30 Minuten noch vier Anfälle; Muttermundsinzision, Forzeps. Kind, 2000 g lebend. Sub partu. einige Tropfen bierbraunen Harnes, die beim Kochen gerinnen. Nach der Geburt kein Anfall mehr. Koma bessert sich, jedoch beträgt die Harnmenge der nächsten zwölf Stunden nur 80 ccm. 16 Stunden p. p. reagiert Patientin auf grobe Reize. Nach 20 Stunden Aufnahme von Getränken. Harnmenge der zweiten zwölf Stunden p. p. 100 ccm. Erst am zweiten Tag steigt die Harnmenge auf 500 ccm. Eiweißgehalt vermindert sich. Von jetzt ab stetige Vermehrung des abgesonderten Urins. Heilung.

Fall II. G. 19. II. 09.

Wird 15 Stunden p. p. bewußtlos eingeliefert und hat auswärts nach der Geburt bereits zehn Anfälle gehabt. In der Klinik noch drei Anfälle. Patientin ist bei ihrer Einlieferung vollständig anurisch. In den nächsten acht Stunden werden ca. 170 ccm bierbraunen Harnes mit dem Katheter entleert. Eiweiß in mäßiger Menge, sehr viele verschiedenartige Zylinder. Puls 120, mittelkräftig, nicht sonderlich gespannt, regelmäßig. Nach weiteren sechs Stunden finden sich in der Blase 200 ccm Harn und damit kommt etwa 25—29 Stunden nach der Geburt eine reichliche Diurese in Gang. Heilung.

Fall III. O. 22 J. I-para. 5. XII. 1907.

Am 5. XII. mittags eingeliefert. Außerhalb vier Anfälle, bis nachmittag 5 Uhr noch vier Anfälle. 5 Uhr 20 Min. Lumbalinjektion von 0,09 Stovain. Kein Anfall mehr. 6., 7. und 8. XII. kein Anfall. Am 9. XII. früh zwei Anfälle. Nochmalige Lumbalinjektion von 0,09 Stovain. Am 10. XII. kommt die Geburt in Gang, Forzeps. Nach der Geburt kein Anfall mehr. Heilung. Während der ganzen Zeit war Patientin stark benommen, wenn auch nicht komatös. Die Harnmenge war während dieser Zeit stark herabgesetzt und betrug am 5. XII. 400; 6. XII. 150; 7. XII. 400; 8. XII. 400; 9. XII. 300; 10. XII. 500; 11. XII. 500; erst am 12. XII., also zwei Tage nach der Geburt stieg die Menge auf 3800, um dann auf einer Durchschnittsmenge von 2000 ccm zu bleiben. Heilung.

Diesen drei Fällen mit schwerer Oligurie könnten noch weitere sechs hinzugefügt werden, in denen ebenfalls sehr bedeutend herabgesetzte Harnsekretion, wenn auch in nicht so hohem Grade wie in den drei angeführten Fällen, vorhanden war. Hätte man bei diesen Patientinnen, lediglich geleitet von der Oligurie, die Dekapsulation vorgenommen, der dann die angegebene Steigerung der Harnmenge gefolgt wäre, so wäre es außerordentlich nahe gelegen, aus dem post hoc das propter hoc zu folgern.

Ohne Dekapsulation sind zwölf Patientinnen zugrunde gegangen. Davon starb eine Patientin unentbunden sofort nach ihrer Einlieferung in die Klinik und zwei Patientinnen wenige Minuten nach der Entbindung durch Hysterotomie, so daß eine Therapie überhaupt nicht in Frage kam. In den beiden letztgenannten Fällen wurde durch die Autopsie der reine Eklampsietod, bei vollständig intakter Naht der Operationswunde festgestellt.

Bei den anderen neun Patientinnen unterblieb die Dekapsulation aus folgenden Gründen:

1. Bei zwei Fällen wegen nur ganz geringer Herabsetzung der Harnmenge.

Fall IV. R. Nr. 893. 1909. 23 J. I-para.

Zwei Stunden nach der außerhalb erfolgten Geburt der erste Anfall. Nach dem dritten Anfall eingeliefert. Im ganzen 19 Anfälle innerhalb 18 Stunden. Im letzten Anfall Exitus. Harnmenge innerhalb 15 Stunden 1200 ccm, Eiweiß 12 ‰. Temperatur steigt stetig bis auf 40,5. Nach dem 4., 6. und 8. Anfall je 2 ccm Parathyreoidin.

Sektionsbefund:

Frische Bronchitis und lobuläre pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Frischer pleuritischer Belag auf der Rückseite des linken Unterlappens. Starkes Lungenödem. Trübe Schwellung des Herzmuskels, leichte epikardiale Blutergüsse, leichter Milztumor, fettige Entartung und trübe Schwellung der Leber ohne Nekrosen. Nur leichte Blutungen unter der Leberkapsel. Ureteren beiderseits stark erweitert, Nierenkapsel nicht gespannt, in ihr einige feinste Blutungen. Die Substanz, frei von Blutungen, im Zustande der akuten parenchymatösen Nephritis. Gehirnblutung unter das Ependym des vierten Ventrikels.

Fall V. V. 1908. 635. 22 J. I-para.

Spontane Geburt, zwei Stunden danach die ersten Prodrome, vier Stunden p. p. der erste, typische, eklamptische Anfall. Innerhalb acht Stunden im ganzen 16 Anfälle. Harnmenge sehr reichlich über 1500 ccm, relativ wenig Eiweiß, 6 ccm Parathyreoidin. Zwei Stunden nach dem letzten Anfall erfolgt im tiefen Koma der Exitus.

Sektionsbefund:

Akute parenchymatöse Nephritis, multiple Hämorrhagien und beginnende Nekrose der Leber, beginnende hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen, namentlich links. Mäßiges Ödem der Lunge, allgemeine Anämie von Milz, Leber und Nieren, starkes Hirnödem, mäßiger Aszites, puerperaler Uterus, Tod infolge von Eklampsie.

Ureteren beiderseits von gehöriger Dicke und Weite, beide Nieren in ihrem Umfang kaum verändert. Kapsel sehr leicht abziehbar, Oberfläche glatt.

2. Wegen deutlich beginnender Steigerung der Diurese und anscheinender Besserung des Allgemeinbefindens bei drei Fällen:

Fall VI. H. 1909. 105. 20 J. I-para.

Außerhalb der Klinik in einer halben Stunde drei Anfälle, in der Klinik in einer Stunde sieben Anfälle. Spontane Geburt nach dem siebenten Anfall während der Vorbereitungen zur Zange. Vollständige Anurie. Nach der Geburt in drei Stunden noch drei Anfälle, dann keiner mehr. Drei Stunden p. p. 100 ccm Harn, sehr viel Eiweiß. In der Nacht bessern sich Herztätigkeit und Respiration, die Zyanose schwindet. Nachts erfolgt unwillkürliche ziemlich reichliche Harnentleerung ins Bett, früh 100 ccm mit dem Katheter entleert. Früh 9 Uhr 30 Min. auftretendes Lungenödem, dem Patientin 30 Minuten später erliegt.

Sektion verweigert.

Fall VII. K. 1908. 456. 30 J. I-para.

Nach dem siebenten Anfall schwer komatös eingeliefert, in der Klinik in einer Stunde noch drei Anfälle. Nach der Entbindung durch Hysterotomie kein Anfall mehr. Schweres Koma, das sich innerhalb der nächsten zwölf Stunden so weit bessert, daß Patientin auf Anruf reagiert. Nur der Puls bleibt andauernd klein, weich, 130—150, etwas unregelmäßig. Vor der Geburt mit dem Katheter 100 ccm stark eiweißhaltigen Harnes entleert. In den ersten zwölf Stunden p. p. beträgt die Harnmenge 500 ccm. Nach weiteren zwölf Stunden relativer Besserung Kollaps, Lungenödem, dem Patientin in kurzer Zeit erliegt.

Sektionsbefund:

Multiple Nekroseherde in der Leber mit sehr ausgedehnter Kapillarthrombose, Fehlen der linken Niere, akute, parenchymatöse Degeneration der rechten Niere. Kapsel nicht gespannt. Bronchopneumonische Herde im rechten Mittellappen. Leichte Dilatation des linken Ventrikels, akutes Lungenödem, vaginaler Kaiserschnitt.

Fall VIII. E. 1. XI. 1909. 39 J. I-para.

Patientin von auswärts eingeliefert wegen eines urämischen Anfalles, der vor zwei

Stunden stattgefunden habe. In der Klinik in einer Stunde zwei typische eklamptische Anfälle, deshalb Entbindung durch Hysterotomie. Fötus 750 g. Vor der Geburt vollständig anurisch drei Stunden p. p. 45 ccm, 6 Stunden p. p. 100 ccm, von da ab kontinuierliche Steigerung der Harnmenge. Sensorium bereits sechs Stunden p. p. vollständig frei. Wohlbefinden. Am siebenten Wochenbettstag Klagen über Stechen R. H. U.; beginnende beiderseitige hypostatische Pneumonie. In der folgenden Nacht Lungenödem. Exitus am achten Wochenbettstag.

Sektionsbefund:

Tod infolge von Eklampsie. Diffuse fettige Degeneration des Herzens und der Leber. Multiple Nekrosen in der Leber. Drei kleine Erweichungsherde im linken Schläfenlappen. Leichtes Ödem des Gehirnes. Chronische parenchymatöse Nephritis. Nierenkapsel leicht abziehbar, nicht gespannt. Oberfläche glatt, von fettgelber Farbe. Zeichnung der Rindensubstanz völlig verwaschen, gegen die Marksubstanz jedoch scharf abgegrenzt. Ureteren nicht erweitert. In der Blase eine große Menge leicht trüben Harnes.

3. Wegen beginnender Diurese bei gleichzeitiger Verschlimmerung des Allgemeinzustandes.

Fall IX. S. 23. VIII. 1909. 26 J. I-para.

Außerhalb in einer Stunde drei Anfälle. Benommen eingeliefert. In der Klinik in einer Stunde noch vier schwere Anfälle. Entbindung durch extraperitonealen Kaiserschnitt. Während der Operation vollständige Anurie. In den nächsten acht Stunden weitere elf Anfälle. Harnmenge während dieser Zeit 300 ccm. Esbach 4 $^0/_{00}$. 10 Stunden p. p. beginnendes Lungenödem, Exitus zwölf Stunden später.

Sektionsbefund:

Bronchitis, lobuläre pneumonische Herde in allen Lappen. Lungenödem. Starke Vergrößerung des rechten Ventrikels, leichte trübe Schwellung des Herzmuskels. Leichte fettige Degeneration, unter der Kapsel multiple kleine Hämorrhagien, wenige nekrotische Herde. Beide Nieren in mäßige Fettkapseln eingehüllt, schlaff, Faserkapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Rinde im ganzen etwas breit, von auffallend gelblichweißer Farbe und total verwaschener Zeichnung, gut geschieden vom dunklen Mark, dieses sehr wenig auf der Schnittfläche überquellend. Nierenbecken nicht erweitert; Parenchymgefüge sehr locker, Saftgehalt beträchtlich, starke parenchymatöse Degeneration.

Fall X. E. 1909. 1248. 30 J. I-para.

Patientin wird wegen einer bereits zwei Tage dauernden Anurie vom behandelnden Arzte eingeliefert. Auf dem Transport zur Klinik der erste eklamptische Anfall. 15 Minuten danach Entbindung durch Hysterotomie, Wendung und Extraktion, inzwischen noch zwei Anfälle. Nach der Geburt kein Anfall mehr. In den ersten zwölf Stunden p. p. kein Harn, in den nächsten zwölf Stunden nachts starke Harnentleerung ins Bett. Durch Katheter 50 ccm stark eiweißhaltigen Urins entleert. Puls mittelkräftig. Ödeme beider Beine, Lähmung der rechten Seite, Fazialisparese. Starker Ikterus. Am zweiten Tage p. p. wieder starke unfreiwillige Harnentleerung und 100 ccm durch den Katheter. Lähmung dauert an. Am dritten Tage p. p. früh Ödeme und Ikterus bedeutend vermindert. Puls kräftig, ohne gespannt zu sein, regelmäßig 90. Zwei reichliche diarrhöische Stühle. Durch Katheter 300 ccm nur sehr geringe Mengen von Eiweiß enthaltenen Harnes entleert. Koma bedeutend gebessert. Patientin schluckt eingeflößte Flüssigkeiten. Plötzlich früh 9 Uhr schwerer eklamptischer Anfall, dem innerhalb 4 Stunden sechs weitere folgen. Schweres Koma. Singultus. Im Laufe des Tages starke Durchnässung des Bettes, außerdem 100 ccm mit dem Katheter entleert, Eiweißgehalt nicht gestiegen, gegen Abend drei weitere Anfälle, nachts dann ruhig. Bett wieder stark durchnäßt, früh 150 ccm Harn. Esbach 0,4 $^0/_{00}$. Am Morgen des vierten Tages wieder 300 ccm Harn. Ikterus und Ödeme fast vollständig verschwunden. Dagegen besteht die Lähmung der ganzen rechten Seite und Fazialisparese fort. Puls 96, etwas gespannt. Patientin hat von mittags 12 Uhr 45 Min. bis abends 10 Uhr weitere

16 schwere Anfälle, 30 Minuten nach dem letzten Anfall tritt der Exitus letalis ein. Abends 6 Uhr noch 100 ccm Harn entleert.

Sektion verweigert.

In diesem Falle wurde von der mehrmals erwogenen Dekapsulation Abstand genommen, weil 1. der geringe Eiweißgehalt, 2. die vorhandene, wenn auch bedeutend herabgesetzte Diurese und die Abnahme der Ödeme, die Nierenerkrankung in den Hintergrund treten ließen, gegenüber der aus der Lähmung und Fazialisparese ersichtlichen, schon sehr frühzeitig aufgetretenen Schädigung des Gehirnes und der Mitbeteiligung der Leber, die aus dem Ikterus gefolgert werden mußte. Leider wurde gerade in diesem Falle die Sektion verweigert. Sie hätte jedenfalls Aufschluß darüber gegeben, welcher Art die Schädigungen des Gehirnes und der Leber waren, und ob sie nicht etwa schon aus der Zeit der vor der Geburt bestandenen vollständigen Anurie stammten.

Ebenfalls wegen leidlich guter Diurese bei gleichzeitiger Verschlimmerung des Allgemeinzustandes unterblieb die Dekapsulation in folgendem Falle:

Fall XI. M. 17. VIII. 1909.

Sofort nach dem ersten Anfall eingeliefert. In der Klinik zunächst kein Anfall mehr. Starke, motorische Unruhe. Gibt auf laute Fragen richtige Antwort. Harnmenge 250 ccm, sehr wenig Eiweiß. Nach drei Stunden in rascher Folge drei mittelschwere Anfälle. Entbindung durch Hysterotomie. Innerhalb der nächsten drei Tage hatte Patientin im ganzen 123 Anfälle, darunter am zweiten Tage 75. Die Harnmenge betrug am ersten Tage p. p. 400 ccm, am zweiten 500, am dritten ebenfalls 500 ccm. Die Eiweißmenge ist so gering, daß sie beim Kochen nur deutliche Trübung ergibt. Patientin kommt am Abend des dritten Tages unter Erscheinungen von Lungenödem ad exitum.

Sektion: Anatomische Diagnose: Eklampsie.

Starkes Ödem und frische Degeneration der parenchymatösen Organe, Stauungsleber mit multiplen Hämorrhagien. Starkes Lungen- und Hirnödem. Der Bericht über die Nieren lautet: Nieren in gehöriger Fettkapsel, Faserkapsel leicht abziehbar, Organ sehr weich, Oberfläche glatt, Schnittfläche blaß, etwas gelblich, größere Gefäße jedoch stark gefüllt. Rinde und Mark sehr unscharf getrennt, ebenso die feine Rindenzeichnung nicht deutlich. Rinde stark verschmälert.

4. Unterblieb die Dekapsulation wegen des moribunden Zustandes der Patientin.

Fall XII. E. 1909. 113. 27 J. I-para.

Nachmittags 4 Uhr 30 Min. bewußtlos eingeliefert, hat außerhalb bereits sieben Anfälle gehabt. Um 6 Uhr Hysterotomie. Perforation des abgestorbenen Kindes. (1400 gr). Nach der Entbindung Aufhören der Anfälle, dagegen stärkeres Koma, dem Patientin nach sechs Stunden erliegt. Harnmenge nach der Geburt 100 ccm, sehr viel Eiweiß. Puls von Anfang an klein, 140, unregelmäßig.

Sektion verweigert.

An der hiesigen Klinik wurde bis jetzt die Dekapsulation erst in einem Falle vorgenommen:

Fall XIII. R. 27 J. II-para. 707. 1908.

Wird früh 6,30 Uhr in komatösem Zustande eingeliefert. Um 7 Uhr 15 Min. werden durch Zange und Wendung lebende Zwillinge von 2600 und 3100 g ent-

wickelt. Während der Extraktion des zweiten Kindes erneuter Anfall. Starke atonische Nachblutung, Uterusscheidentamponade, Gesamtblutverlust 1000 g. Plazenta 900 g schwer. Puls 140, Temperatur 40,0°. Blutdruck Riva-Rocci 90/120. Es folgen in den nächsten Stunden weitere vier Anfälle, Harn ist nur tropfenweise vorhanden, gerinnt beim Kochen vollständig. Koma sehr schwer.

Um 11 Uhr 15 Min. wird in leichter Äthernarkose die Dekapsulation beider Nieren vorgenommen, die Kapsel ist nicht gespannt und leicht abziehbar. Operation dauert 25 Minuten (Operateur Professor Döderlein). Eine Viertelstunde nach der Operation erfolgt der Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Multiple Nekrosen in der Leber. Diffuser hämatogener Ikterus der Leber, leichte Schwellung der Milz. Glomerulo-Nephritis beiderseits. Operative Dekapsulation beider Nieren. Ganz leichte Dilatation des linken Herzventrikels. Akutes terminales Ödem der unteren Lungenabschnitte. Uterus post partum. Der Nierenbefund des Protokolls lautet: Die Oberfläche der linken Niere ist vollkommen glatt, dunkelgraubräunlich, auf dem Durchschnitt das ganze Rindengewebe ziemlich derb dunkel, nirgends vorquellend. Die Grenzen gegen die Markkegel sehr stark injiziert, ebenso auch diese selbst. Schleimhaut des Nierenbeckens stark von flachen Blutaustritten durchsetzt, ebenso das lockere Hilusgewebe. Rechterseits ein ganz seichter Schnitt über die ganze Konvexität hin erkennbar. Auf dem Durchschnitt das Parenchym ebenfalls auffallend dunkel, stellenweise grau. Die Glomeruli treten überall sehr deutlich als feine, etwas durchscheinende Pünktchen hervor. Auch hier die Markkegel stark injiziert. Nierenbecken nur ganz wenig durchblutet.

Therapeutisch hat die Patientin von ihrer Einlieferung ab innerhalb vier Stunden 6 ccm Parathyreoidin erhalten, ohne irgendwelche sichtbare Beeinflussung des Allgemeinzustandes.

Es war gerade in diesem Falle in Anbetracht des schweren Komas und der fast vollständigen Anurie von vornherein auch von der Dekapsulation nicht mehr viel zu erwarten, allein er gab doch den Anstoß, in Zukunft derartig schwere Fälle unberührt zu lassen und sie nicht den nicht zu umgehenden Schädigungen der Narkose und der neuerlichen Operation auszusetzen.

Nach den Sektionsprotokollen war in keinem Falle die Nierenkapsel prall gespannt, so daß man mit ihrer Entfernung die Druckverhältnisse in der Niere hätte verändern können. Auch ergab sich in sämtlichen obduzierten Fällen eine derartige Mitbeteiligung anderer lebenswichtiger Organe, hauptsächlich der Leber und des Gehirnes, daß mit der Dekapsulation wohl kaum eine Patientin hätte am Leben erhalten werden können. Es ist wohl gerade in den ganz schweren Fällen bereits zu einer starken Schädigung der Organe gekommen, ehe der erste Anfall erfolgt, und die ganze Schwere der Eklampsie auch dem Laien erkennen läßt, so daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird.

Wir müssen auf Grund unseres Materials den Schluß ziehen, daß die Fälle, in denen mit der Dekapsulation eine Rettung der Patientin erzielt werden kann, nicht häufig sein werden. Gerade deshalb wird es Aufgabe der Zukunft sein, die Indikation zur Dekapsulation noch schärfer zu präzisieren. Dabei wird vor allem die qualitative und quantitative Funktionsprüfung der Nieren noch mehr als bisher zu berück-

sichtigen sein. In Anbetracht der von anderer Seite erzielten Erfolge wäre es jedoch falsch, die Operation ganz zu verwerfen.

Anmerkung: Wie berechtigt dieser Satz ist, beweist der folgende Fall, der erst in der letzten Woche, als die Arbeit bereits im Drucke war, zur Operation kam.

Die 24jährige I-p. hatte mittags 1 Uhr spontan entbunden. Nach leichtem Prodromen trat um 6 Uhr abends der erste eklamptische Anfall auf, dem im Laufe der Nacht bis früh 9 Uhr zwölf weitere schwere Anfälle folgten. Harnmenge während dieser Zeit 120 ccm. Eßbach 15°/$_{00}$. Tiefes Koma. Patientin ist stark zyanotisch. Nach den Anfällen ist intensive künstliche Atmung notwendig. In Anbetracht der schweren Oligurie und des sich stetig verschlimmernden Allgemeinzustandes wurde um 9 Uhr 30 Min. früh Dekapsulation beider Nieren (Operateur: Oberarzt Dr. Baisch) vorgenommen. Gerade weil wir auch in diesem Falle der Dekapsulation durchaus nicht optimistisch gegenüberstanden, müssen wir, rein objektiv betrachtet, eine außerordentlich günstige Wirkung der Operation zugeben. Die Anfällle sistieren sofort, das Koma schwand so schnell, daß Patientin bereits eine Stunde nach der Operation dargebotene Flüssigkeit schluckte. Der ganze Allgemeinzustand war vollständig verändert. Harnmenge eine Stunde post operat. 150 ccm, in den ersten 24 Stunden 400 ccm, am zweiten Tage 1500 ccm, am dritten 3300 ccm. Eiweiß nahm rapid ab, war am dritten Tage nur mehr als schwache Trübung nachzuweisen. Wundverlauf normal.

Der Fall wird in extenso im Zentralblatt für Gynäkologie veröffentlicht werden.

(Aus der städtischen Frauenklinik „Dudenstift“ zu Dortmund.)

Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung des Ureterenkatheterismus und zur Behandlung der chronischen eitrigen Pyelitis mittels wiederholter Nierenbeckenspülungen.

Von

F. Engelmann.

(Mit einer Kurve.)

Es ist zwar schon so unendlich viel über die Wichtigkeit, Bedeutung, ja Unentbehrlichkeit der Kunst des Harnleiterkatheterismus für den Gynäkologen gesagt und geschrieben worden, daß in der Beziehung zu tun fast nichts mehr übrig bleibt. Aber dennoch bekommt man hier und da noch Fälle zu sehen, die jahrelang infolge Nichterkennens ihres Leidens erfolglos behandelt worden sind und von einem Arzt zum anderen laufen, bis schließlich die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, daß die radikale Behandlung zu spät kommt. Ein Blick in das Zystoskop, die Einführung eines Ureterkatheters hätten der Patientin Jahre des Leidens und unnötige operative Eingriffe erspart, ja vielleicht sogar einer Verkürzung des Lebens vorgebeugt.

Über einen solchen Fall möchte ich auch im folgenden berichten, indem ich alles Unwesentliche aus der Krankengeschichte weglasse.

Eine 57jährige Frau, von der zwei Angehörige an Tuberkulose gestorben sein sollen, will bis zum Anfang ihrer jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen sein. Diese Erkrankung hat vor 14 Jahren begonnen mit Schmerzen in der Blase, besonders beim Urinlassen, das sehr häufig erfolgte. Schon damals wurde nach vergeblicher interner Behandlung eine Blasenoperation vorgenommen. Danach vorübergehende Besserung für längere Zeit. Allmählich traten die Beschwerden aber wieder auf in Gestalt von Schmerzen in der Blase und Abgang von Blut und Schleim aus derselben. Nun begann eine lange Leidenszeit für die Patientin. Sie ging von einem Arzt zum anderen und von einer Klinik zur anderen, einheimischen und auswärtigen, ohne irgendwo Befreiung von ihren Beschwerden finden zu können. Durch innere Mittel, Blasenspülungen, Sitzbäder und ähnliches wurde ihr vorübergehend Linderung verschafft. Schließlich, als auch diese Mittel versagten, wurde wieder operiert, und die Blase geöffnet, von unten und von oben. Es trat wiederum eine vorübergehende Besserung ein, aber an der oberen Wunde etablierte sich eine Fistel, die der Pat. neue Beschwerden

verursachte. Nur durch ganz regelmäßig vorgenommene Blasenspülungen ließ sich der Zustand der Pat. einigermaßen erträglich gestalten.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik fanden wir eine vorzeitig gealterte Frau im reduzierten Ernährungszustand. Die Brustorgane schienen gesund. Die Nierengegend erwies sich beiderseits als druckempfindlich, links etwas mehr als rechts. In der linea alba, vier Querfinger über der Symphyse, zeigte sich die 3 cm lange und 2 cm breite Fistel, die in die Blase mündet. Die Urethra erscheint normal. Nach Einführung des Katheters in die Blase entleert sich zunächst trüber Urin und zuletzt dicker, gelber, rahmiger Eiter. Das Sediment besteht zum größten Teil aus Eiterkörperchen, dem Epithelien beigemischt sind. Im gefärbten Präparat sieht man zahlreiche Bazillen und Kokken; darunter zweifelhafte Tuberkelbazillen.

Die zunächst ausgeführten Spülungen mit Höllenstein und Instillationen von Jodoformglyzerin bringen wohl subjektive Besserung, aber keine objektive Veränderung des Urinbefundes; im Uringlas findet sich nach wie vor eine mehrere Zentimeter hohe Eiterschicht. Auch dieser Umstand verstärkt den Verdacht, daß die Entstehungsstelle des Eiters nicht die Blase sein könne.

Die nunmehr vorgenommene Ableuchtung der Blase ergab starke Entzündungserscheinungen, besonders in der Gegend der linken, etwas klaffenden Uretermündung. Die rechte Uretermündung ist nicht aufzufinden. Nach Einführung eines Katheters in den linken Ureter entleert sich im kontinuierlichen Strahl eine größere Menge (120 ccm) eines stark mit Eiter gemischten Urins. Dann wird ein zweiter Katheter in die Blase gelegt, um die Urine getrennt auffangen zu können. Die Untersuchung dieser so gewonnenen Urinportionen ergab nun folgendes:

	Rechts	Links
Menge in einer Stunde:	65 ccm	75 ccm
Aussehen:	trüb, mit eitrigem Bodensatz	sehr trüb mit sehr starkem eitrigen Bodensatz
$\triangle$	$= -0{,}53°$	$= -0{,}89°$
Mikroskopisch:	zahlreiche Leukozyten, geschwänzte und andere Epithelien, Bazillen und Kokken, keine Tuberkelbazillen.	sehr zahlreiche Leukozyten, Epithelien, Bazillen und Kokken, keine Tuberbelbazillen.
Albumen:	$1^3/_4$ ‰	1 ‰

Die Diagnose mußte danach lauten:

Doppelseitige Pyonephrose mit starker Erweiterung des linken Nierenbeckens und erheblicher Beteiligung des Parenchyms der rechten Niere. Sekundäre Zystitis.

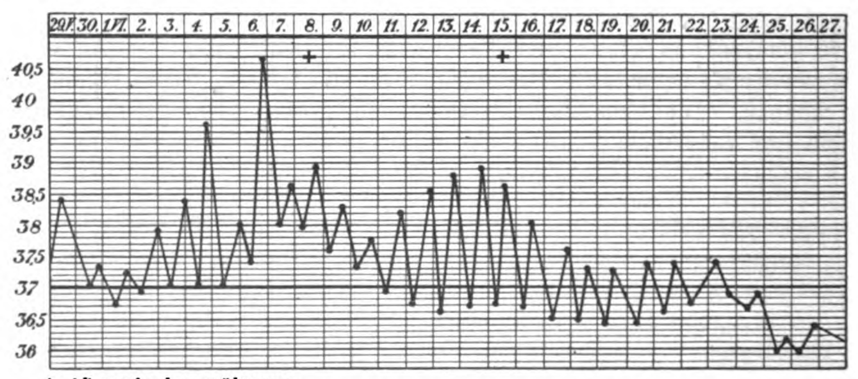
Was die Therapie anlangte, so mußte im Hinblick auf die Doppelseitigkeit der Erkrankung von einem operativen Eingriff zunächst Abstand genommen werden. Zur Einschränkung der kolossalen Eiterung

aber, die anscheinend zum größten Teil aus dem pyonephrotischen Sack linkerseits stammte, wurde eine Spülung des linken Nierenbeckens mit einprozentiger Höllensteinlösung ausgeführt, mit der Absicht, diese zu wiederholen, falls durch sie eine Besserung erzielt würde.

Die therapeutischen Ausspülungen des Nierenbeckens mit Höllensteinlösung oder anderen Medikamenten, wie sie jetzt vielfach empfohlen werden, führen wir schon seit vielen Jahren mit bestem Erfolge aus. Besonders bei den hartnäckigen Formen der Schwangerschaftspyelitis ist die Wirkung der Spülungen eine vorzügliche.

Zum Beweis sei ein Fall aus dem Jahre **1906** mitgeteilt, in dem eine doppelseitige Pyelitis, kompliziert durch eine starke Erweiterung beider Nierenbecken, bei einer Gravida des sechsten Monats vorlag. Die betreffende Patientin war schon seit längerer Zeit draußen erfolglos behandelt worden. Bei der Aufnahme bestand leichte Temperatursteigerung und Druckempfindlichkeit beider Nieren, besonders der linken. Der Urin enthielt $^1/_2\,^0/_{00}$ Albumen, zahlreiche Leukozyten, Epithelien und Bakterien. Zunächst leiteten wir wie immer eine interne Therapie ein (Diät, Utropin, Lindenblütentee) und versuchten es mit Lagewechsel und heißen Umschlägen und ähnlichem. Als dann aber die Temperatur trotzdem am Ende der ersten Woche bis fast auf 41° stieg, beschlossen wir, aktiver vorzugehen. Wir führten zwei Katheter in die Ureteren ein, und es entleerte sich nunmehr aus beiden Nierenbecken im kontinuierlichen Strahle eine größere Menge trüben Urins, und zwar aus dem rechten Nierenbecken **100** ccm und aus dem linken Nierenbecken **60** ccm.

Die Beschaffenheit der beiden Urine war ziemlich gleich und entsprach dem der Gesamturinmenge. Eine Spülung beider Nierenbecken mit einprozentiger Höllensteinlösung beschloß den Eingriff. Der Erfolg desselben war zunächst der, daß die Temperatur abfiel und die Schmerzen nachließen. Bald aber begann die Temperatur wieder



+ = Nierenbeckenspülungen

anzusteigen, und es stellten sich nunmehr Schmerzen in der rechten Nierengegend ein. Ein erneuter Katheterismus entfernte jetzt aus dem rechten Nierenbecken nur noch 20 ccm Urin, während das linke Nierenbecken leer war. Nach nochmaliger Spülung des rechten Nierenbeckens fiel die Temperatur schnell ab, um damit definitiv zur Norm zurückzukehren.

Es ist unbegreiflich, wie bei derartigen Erfolgen des Ureterenkatheterismus und der Nierenbeckenspülungen, über die ja jetzt auch öfters berichtet wird, es immer noch Gynäkologen gibt, die zur Heilung der Pyelitis die Schwangerschaft unterbrechen, ohne daß jene Eingriffe zunächst versucht worden wären!

In der Tat nahm darauf die Eitermenge im Urin ab und die Pat. fühlte sich wohler. Eine Temperaturerhöhung war übrigens weder

vor, noch nach diesem Eingriff zu beobachten. Nach zehn Tagen wurde dasselbe wiederholt. Die funktionelle Untersuchung ergab jetzt folgendes:

	Rechts	Links
Menge in 1/2 Stunde:	35 ccm	41 ccm
△	$= -0{,}46°$	$= -0{,}48°$
Mikroskopisch:	zahlreiche Leukozyten	sehr zahlreiche Leukozyten
Albumen:	1/2 ‰	3/4 ‰

Also vielleicht (im Hinblick auf den Albumengehalt) schon eine leichte objektive Besserung. Das Allgemeinbefinden hatte sich auch schon gebessert, und die subjektiven Beschwerden hatten erheblich nachgelassen, so daß die Pat. aus der stationären Behandlung entlassen werden konnte. Der Fistelbefund war bei der Entlassung unverändert. Die Pat. wurde angewiesen, sich des öfteren vorzustellen. In der Folgezeit wurden dann die Nierenbeckenspülungen alle 6—8 Wochen mit bestem subjektiven und objektiven Erfolge wiederholt, so daß sich die Pat. gern und regelmäßig zu dem immerhin nicht besonders angenehmen Eingriffe einfand. Die Besserung des Allgemeinzustandes machte solche Fortschritte, daß die Pat. in wenigen Monaten zwölf Pfund an Körpergewicht zunahm. Auf die regelmäßigen Spülungen ist es auch wohl zurückzuführen, daß die Schädigung der Nieren trotz der andauernden Eiterung in den nächsten Monaten nicht wesentlich zunahm. (Daß die Erkrankung der Nieren selbst schon bei der Aufnahme der Pat. eine ziemlich weit vorgeschrittene war, beweist der Albumengehalt und vor allem die niedrige Konzentration des ausgeschiedenen Urins.) Jedenfalls blieb die Konzentration des (stets zu gleicher Tageszeit) durch Ureterkatheterismus gewonnenen Urins ziemlich unverändert:

	Rechts	Links
Am 16. November . . . . . △ =	$-0{,}45°$	$-0{,}52°$
Am 9. Oktober	$-0{,}53°$	$-0{,}52°$
(Am 16. Juni	$-0{,}46°$	$-0{,}48°$
Am 6. Juni	$-0{,}53°$	$-0{,}59°$)

Auch der Albumengehalt hatte sich nicht vermehrt:

	Rechts	Links
Am 9. Oktober . . . . Alb. =	1 ‰	1/2 ‰
(Am 16. Juni	1/2 ‰	3/4 ‰
Am 6. Juni	1 3/4 ‰	1 ‰)

So hätte die Pat. mit ihrem Zustand ganz zufrieden sein können, wenn nicht die Blasenfistel gewesen wäre. Diese sezernierte zwar nicht regelmäßig, verursachte aber doch hier und da Beschwerden. Da nun andererseits der Allgemeinzustand der Pat. sich sehr erheblich gebessert und die Funktion der Nieren sich jedenfalls nicht verschlechtert hatte, glaubten wir, es riskieren zu können, der Pat. den operativen Eingriff des Schlusses der Fistel zuzumuten. Am 6. I. 1909 wurde die Pat.

wieder aufgenommen. Bei dem Ureterkatheterismus entleerten sich links hintereinander 100 ccm und dann noch 75 ccm eines stark eiterhaltigen Urins. Die Untersuchung der getrennt aufgefangenen Urinmengen ergab:

	Rechts	Links
	$\triangle = -0{,}43$	$= -0{,}49°$
	Alb. $= 2‰$	$= 1‰$
Mikroskopisch:	zahlreiche Leukozyten	sehr zahlreiche Leukozyten
	massenhafte Bazillen und Kokken; keine Tuberkelbazillen	

Zunächst noch Nierenbeckenspülungen. Erst am 26. I. Operation unter Lumbalanästhesie. Der Verschluß der Fistel machte erheblichere Schwierigkeiten, als erwartet, infolge von kolossalen narbigen Verwachsungen in der Umgebung der Fistel. Trotzdem verlief die Heilung nach zweimaliger vorübergehender und geringer Temperatursteigerung an den beiden ersten Tagen zunächst ungestört. Dann begann jedoch die Nierenfunktion nachzulassen, die Pat. wurde somnolent und ging am 17. Tage post operationem bei subnormalen Temperaturen zugrunde.

Bei der Autopsie findet sich ein starker Schwund des Parenchyms beider Nieren; besonders in der rechten Niere ist kaum noch funktionsfähiges Gewebe vorhanden. Das Becken der linken Niere ist kolossal erweitert; in geringerem Maße auch das der rechten. Die Blasenwand ist stark geschrumpft und verdickt. Außerdem ergibt die Sektion das Vorhandensein einer rechtsseitigen eitrigen Bronchitis und ein starkes Ödem derselben Lunge. Keine Zeichen von Tuberkulose.

Zusammenfassung: Bei einer älteren Frau, die jahrelang an einer schweren doppelseitigen Pyonephrose gelitten hat, und die lange unzweckmäßig und erfolglos behandelt worden ist, gelingt es, durch systematisch ausgeführte Nierenbeckenspülungen eine sehr erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes (starke Gewichtszunahme!), des lokalen Befunds und vor allem der unerträglichen subjektiven Beschwerden für längere Zeit herbeizuführen. Die Pat. erliegt nach drei viertel Jahren einer Niereninsuffizienz, die im Anschluß an den (vielleicht besser unterbliebenen!) operativen Verschluß einer alten Blasenfistel entstanden war.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1910 Band 2 Nr. 3

Ein Katheter-Zystourethroskop für die weibliche Blase.

Von

Leo Buerger, Neuyork.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Häufigkeit pathologischer Veränderungen am Sphinkter oder Trigonum der weiblichen Blase hat mich veranlaßt, das von mir für die männliche Blase angegebene Zystourethroskop auch beim Studium der weiblichen Blase zu verwenden, besonders zum Studium solcher Teile der Blase, die man bislang nur sehr schwer sichtbar machen und beobachten konnte. Im Verlauf meiner Beobachtungen wurde es mir klar, daß das Anwendungsgebiet des Instrumentes gar leicht ausgedehnt werden konnte. Dasselbe umfaßt nun die Katheterisation der Ureteren, die genaue Beobachtung des Trigonum, des Sphinkter und der Urethra. Auch kann mit dem Instrument eine genaue Untersuchung eines großen Teils der Blasenschleimhaut vorgenommen werden.

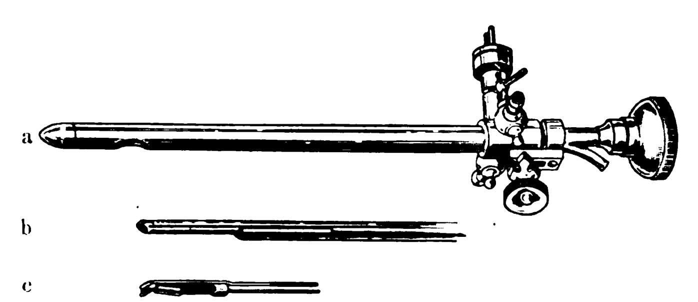


Fig. 1 (a, b, c). a) Zystourethroskop mit Teleskop. b) Prismaende des Teleskops mit Katheterleitrinne. c. Katheterhebel.

Gar häufig trifft der Gynäkologe Bedingungen an, die eine Ureterenkatheterisation nach Nitze sehr erschweren oder gar unmöglich machen. Ich brauche hier nur an die Verminderung der Blasenkapazität durch große Tumoren im Becken oder den schwangeren Uterus zu erinnern, oder auch an die „irritable bladder“ oder Schrumpfblase infolge von Tuberkulose. In solchen Fällen hat man sich bislang meist mit der Kellyschen Methode — der Untersuchung der Pat. in der Knie-Ellenbogenlage — behelfen müssen. Diese Methode der Untersuchung ist recht unangenehm, — auch kann die Pat. häufig nur recht schwer oder überhaupt gar nicht die Knie-Ellenbogenlage einnehmen. Mit dem von mir angegebenen Zystourethroskop (Fig. 1) können die Ureteren mit großer

Leichtigkeit in Rückenlage der Frau katheterisiert werden, wobei die Blasenfüllung eine minimale sein kann, ja selbst weniger als 30 ccm!

Das Instrument besteht aus einem Mantel, einer z. T. die Optik (Teleskop) tragenden, in den Mantel passenden Röhre und einem Obturator. Am viszeralen Ende des Mantels befindet sich ein abschraubbares konisches Endstück. Ferner befinden sich am Mantel der elektrische Kontakt, zwei Irrigationshähne und eine Verschlußschraube. Nahe dem viszeralen Ende des Mantels ist ein ovales Fenster angebracht, durch das die zu untersuchenden Partien sowohl beleuchtet wie auch besehen werden. Dieses Fenster wird beim Einführen des Instrumentes vermittels des Obturators völlig verschlossen. Das Teleskop befindet sich exzentrisch im Mantel und liegt der dem Fenster gegenüberliegenden Fläche dicht an. Unter ihm läuft eine Leitrinne entlang, die am Trichterende in den Ablaufhahn mündet. An ihrem, dem Schnabel des Instrumentes zugekehrten Ende findet sich beiderseits je eine Gleitrinne zur Befestigung der Katheterhebel.

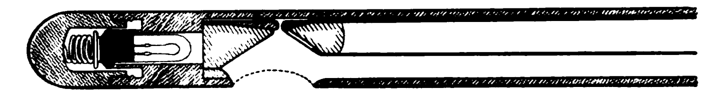


Fig. 2. Diagramm der Konstruktion des Instrumentes.

Fig. 2 zeigt auf dem Durchschnitt die Lage der einzelnen Teile zueinander. Das elektrische Lämpchen liegt in einem Zylinder am viszeralen Ende des Instrumentes. Nach Abschrauben des konischen Endstückes kann es leicht ausgewechselt werden. Die Lampe liegt direkt hinter einem großen Beleuchtungsprisma, das (genau so wie das Prisma im Teleskop) die Eigenschaft besitzt, Lichtstrahlen auf zwei seiner Oberflächen zu reflektieren. Das Beleuchtungsprisma nimmt die Lichtquelle auf, reflektiert zunächst nach der Hypothenuse (nach oben) und dann wieder zurück nach unten. Dadurch also wird die wahre Lichtquelle nach oben verlegt.

Das Teleskop trägt ein ähnliches Prisma (Wappler). Dasselbe ist an seiner dem Trichter zugekehrten Seite konvex geschliffen, und bewirkt eine Verschiebung des Kegelmantels um nicht ganz 90 Grad. Die beiden konvexen Flächen beider Prismen sind derartig geschliffen, daß das Sehfeld etwas nach der Spitze der Prismen verschoben erscheint. Dadurch wird erreicht, daß die beleuchtete Fläche genau der entspricht, die von dem im Teleskop angebrachten Prisma reflektiert wird.

Infolge dieses neuen Beleuchtungssystems — der neuartigen Anordnung des optischen Systems und der exzentrischen Lage des Teleskops — erhalten wir aufrechte und vollkommen klare Bilder, selbst von Gegenständen, die ganz nahe gelegen sind. Dadurch ist also eine genaue Untersuchung des Sphincter vesicae und der Urethra ermöglicht, wie auch besonders des Orif. int. urethrae, das sonst nur mit dem retrograden Zystoskop dem Auge sichbar gemacht werden kann.

Über die Technik der Anwendung des Instrumentes sei folgendes bemerkt. Das Instrument wird eingeführt und die Blase — nach Entfernung des Obturators — ausgewaschen. Dann wird das Teleskop in den Mantel eingeführt und — falls nur eine Untersuchung der Blase beabsichtigt ist — der Ablaufhahn mit einer Gummikappe verschlossen. Es werden sodann vermittels der Janetschen Spritze oder dem Irrigator ca. 90 ccm Borsäurelösung durch einen der Irrigationshähne in die Blase eingespritzt. Bei Untersuchung der Urethra mag es von Nutzen sein, hier und da kleine Flüssigkeitsmengen nachzufüllen, um so die zu untersuchenden Teile aus geringerer und größerer Entfernung beobachten zu können. Die zur Blasenfüllung nötige Flüssigkeitsmenge ist variabel und hängt ganz davon ab, wieviel wir von der Blasenwand untersuchen wollen. Man darf nie vergessen, daß das Instrument seinem ganzen optischen System nach nur zur Untersuchung aus nächster Nähe bestimmt ist. Nach Untersuchung des Blaseninneren, besonders des Trigonums, wird das Instrument langsam herausgezogen, bis sich der Sphinkter einstelllt. Eine genaue Untersuchung desselben läßt sich dadurch ermöglichen, daß das Instrument 360 Grad um seine Längsachse gedreht wird. Die Partie des Orif. int. urethrae wird am besten durch Heben und Senken des Zystoskoptrichters in allen Richtungen dem Auge sichtbar gemacht. Die Untersuchung der Urethra braucht nicht besonders besprochen zu werden.

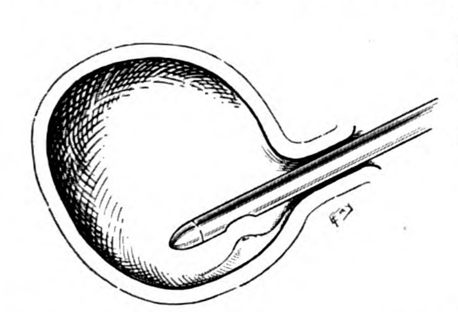


Fig. 3. Position I des Instrumentes bei der Ureterenkatheterisation.



Fig. 4. Ansicht des Ureters bei Position I.

Die Ureterenkatheterisation ist leicht auszuführen, selbst dann, wenn die Blase weniger als 30 ccm Flüssigkeit halten sollte. Der einfache oder doppelte Katheterhebel wird am Ende der unter dem Teleskop laufenden Leitrinne befestigt, und zwar so, daß der oder die Katheter nur unter ganz geringer Neigung aus dem ovalen Fenster austreten. Bedient man sich eines Katheters, so wendet man am besten einen Nr. 6 (Charrière) an, katheterisiert man beide Ureteren zu gleicher Zeit, wird man zwei Katheter Nr. 5 (Charrière) nehmen. Der Ablaufhahn wird mit einem einfach oder doppelt perforierten Gummistück verschlossen (je nachdem man einfachen oder doppelten Katheterismus ausführen will). Die Ureteröffnung ist leicht zu finden. Das Fenster des Instrumentes kommt dabei etwas oberhalb desselben zu liegen (Fig. 3). In Fig. 4 ist der rechte Ureter veranschaulicht. Um den Katheterismus leicht ausführen zu können, wird der Instrumententrichter etwas gehoben,

so daß das Fenster sich direkt über dem Ureterenostium befindet. Dadurch kommt das Ureterostium direkt in das Fenster des Mantels zu liegen (Fig. 5). Das Bild, das wir erhalten, ist ein vergrößertes, und es ist ein leichtes, bei dieser Lage des Ureterostiums den Katheter direkt in dasselbe einzuführen. Bei dem Eindringen des Katheters wird der obere Rand des Ostiums etwas gehoben, wie Fig. 6 zeigt.

Um noch einmal kurz zusammenzufassen, so ergeben sich folgende wichtige Punkte:

1. Das in vorstehendem beschriebene neue Zystourethroskop[1]) ermöglicht uns eine genaue Untersuchung des Sphinkter und der Urethra. Auch können die feineren Details der Blasenschleimhaut genauer als bislang studiert werden, da das Instrument uns gestattet, die Teile aus allernächster Nähe zu betrachten.

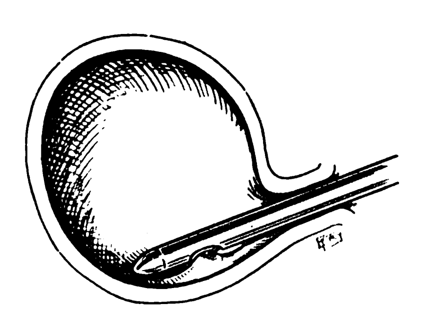


Fig. 5. Position II. Katheter in situ.



Fig. 6. Lage des Katheters im rechten Ureter.

2. Die gleichzeitige Katheterisation beider Ureteren ist selbst in solchen Blasen auszuführen, die nur ganz minimale Flüssigkeitsmengen halten.

3. Operative Eingriffe können mit Leichtigkeit ausgeführt werden, unter direkter Kontrolle des Auges. Vermittels der am Teleskop angebrachten Leitrinne ist es möglich, Elektroden für hochfrequente Ströme, galvanokaustische Schlingen und kleine Operationszangen einzuführen.

4. Infolge eines neuen optischen Systems und einer neuen Prismabeleuchtung — ein System, das das Nitzesche Linsensystem mit einer neuartigen Prismaanordnung verbindet — sind wir imstande, aufrechte Bilder zu erhalten, die selbst bei Betrachtung aus allernächster Nähe durchaus zufriedenstellend sind.

Den Herren Dr. G. Seeligmann und Dr. Arthur Stein sage ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die Überlassung des Materials des Deutschen Dispensary und Hospitals zur Vornahme meiner Untersuchungen.

[1]) Das Instrument wird von der Firma „American Cystoscope Makers“, Neuyork, angefertigt.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg [Direktor: Prof. Dr. W. Stoeckel].)

Blasenveränderungen bei einem Fall von Retroflexio uteri gravidi incarcerati partialis.

Von

Dr. G. Linzenmeier, Assistent der Klinik.

Der Fall, über den ich berichten will, beansprucht aus verschiedenen Gründen einiges Interesse. Erstens deshalb, weil es sich um eine lange bestehende und hochgradige Überdehnung der Blase handelte, ohne daß es dabei zur Gangrän der Blase gekommen wäre, zweitens wegen der partiellen Einklemmung eines Uterus bicornis, und drittens, weil trotz der Einklemmung die Schwangerschaft nicht unterbrochen wurde.

Am 7. II. 1910 wurde eine 33jährige Frau in die Klinik eingeliefert mit der ärztlichen Diagnose „falsche Schwangerschaft oder Schwangerschaft mit toter Frucht".

Die Frau (W. K., J.-Nr. 63, 1910) machte bei der Aufnahme einen so schwer leidenden Eindruck, daß wir im ersten Moment an Perforationsperitonitis, ausgehend vom Processus vermiformis, dachten. Doch klärte die genauere Anamnese und der Tastbefund bald den wahren Sachverhalt auf.

1900 normale Geburt mit afebrilem Wochenbett und lebendem Kind. Letzte Menstruation am 17. Juni 1909. Die Schwangerschaft verlief anfangs ohne jede Störung, bis einige Tage vor Weihnachten Schwierigkeiten beim Wasserlassen auftraten. Nur mit großer Mühe und immer nur in kleinen Mengen konnte Urin gelassen werden; einmal setzte die Miktion einen ganzen Tag aus, trat dann aber spontan wieder ein. Am 1. Januar 1910 wachte die Patientin frühmorgens infolge heftiger Schmerzen im Leib auf. Der Leib war stark aufgetrieben, es bestand unausgesetzter Urindrang, ohne daß es der Patientin gelang, Urin im Strahl zu lassen. Er floß vielmehr nur tropfenweise ab und nahm in den nächsten Tagen einen sehr übeln Geruch an. Am 5. I. wurden die Schmerzen krampfartig, waren kaum mehr erträglich; das Urinträufeln blieb unverändert. Auf Grund einer äußeren Untersuchung diagnostizierte der jetzt zugezogene Arzt Schwangerschaft, und da er keine Herztöne hörte, Schwangerschaft mit abgestorbener Frucht. Er verordnete Bettruhe, warme Umschläge und riet zum Abwarten, da die Ausstoßung der Frucht bald eintreten müsse. In den nächsten Tagen schwollen die Beine an, die Urinbeschwerden blieben in unveränderter Stärke bestehen, außerdem stellte sich noch Verstopfung ein. Diesen qualvollen Zustand hielt die Frau über vier Wochen bis zur Aufnahme in die Klinik aus. Als ihr Suchen nach Hilfe beim Arzte immer wieder vergeblich war, drängte sie selbst nach klinischer Hilfe, zumal ihr Arzt ihr sagte, er wisse nicht, was ihr eigentlich fehle.

Aufnahmebefund: Schwerleidendes Aussehen, oberflächliche, stark beschleunigte Atmung, eingefallene Wangen, zyanotische Lippen, schweißbedeckte Stirn, Zunge trocken, Temperatur 37,4°, Puls 140, klein und flatternd von ausgesprochenem peritonitischem Charakter.

Lungen- und Herzbefund ohne Belang.

Der Leib stark aufgetrieben, selbst bei leichter Berührung außerordentlich schmerz-

haft. Bei vorsichtigster Perkussion und Palpation ließ sich ein prall gespannter, drei Finger breit über den Nabel reichender Tumor abgrenzen, der seiner Größe und Form nach wohl einem graviden Uterus im 7. bis 8. Monat hätte entsprechen können. Die Umgebung des Nabels war gerötet und besonders intensiv schmerzhaft.

Aus der klaffenden Vulva buckelte sich die hintere Scheidenwand in einem mäßigen Prolaps vor, aus der Scheide träufelte fortwährend eine stark übelriechende braune Flüssigkeit.

Bei vaginaler Exploration fand sich das ganze kleine Becken von einem weichen, teigigen Tumor ausgefüllt, der die hintere Scheidenwand stark konvex nach vorn gedrängt hatte. Die Portio stand mit nach vorn und oben gerichtetem Muttermund und kaum erreichbar über dem oberen Rand der Symphyse.

Die schon nach der Anamnese vermutete Diagnose der Retroflexio uteri gravidi incarcerati war damit gesichert. Daß es sich bei dem großen, bis über den Nabel reichenden Tumor um die überdehnte Harnblase handelte, ergab der nunmehr ausgeführte Katheterismus.

Mit einem männlichen Katheter gelang es, die lang ausgezogene, vertikal nach oben ziehende Harnröhre zu passieren, worauf in dickem Strahl übelriechender Urin abfloß; ab und zu stockte der Abfluß, offenbar durch Verlegung des Katheterauges durch Schleimfetzen. Die Urinentleerung wurde absichtlich sehr langsam, mit mehrfach eingeschalteten Pausen, vorgenommen. Es dauerte infolgedessen $^3/_4$ Stunden, bis der vier Liter betragende Blaseninhalt abgeflossen war; die letzte Portion war fast rein blutig gefärbt.

Der Tastbefund am Abdomen war nach der Blasenentleerung erheblich verändert. Der große Tumor war verschwunden, handbreit unter dem Nabel begann ein Tumor, der sich ins kleine Becken fortsetzte, anscheinend der Uterus. Rechts und vorn davon lag ein kleinerer, recht schmerzhafter Tumor, offenbar die stark verdickte, jetzt entleerte Blase.

Die Therapie bestand lediglich im Einlegen eines Dauerkatheters. Der Uterus wurde nicht angerührt. Unmittelbar nachdem der ungehinderte Harnabfluß auf diese Weise gesichert war, besserten sich die Beschwerden der Kranken rasch und stetig. Es traten zwar noch einige Male unbedeutende Blasenblutungen auf, die sich aber durch Eiswasserspülungen leicht bekämpfen ließen. Der Urin zeigte noch drei Tage lang eine blutige Verfärbung, wobei aber der Puls ständig langsamer und voller wurde. Die anfänglich so bedrohlich scheinende Situation war jedenfalls beseitigt, die Temperatur blieb dauernd unter 37°.

Am 14. II. 1910, also sieben Tage nach dem Einlegen des Verweilkatheters, wurde zystoskopiert und folgender Befund von Herrn Prof. Stoeckel erhoben:

Die Blase faßt bequem 200 ccm. Indes ist der Sphinkter insuffizient und nicht imstande, die eingebrachte Flüssigkeit zu halten, die in langsamem Strom neben dem Katheter aus der Urethra zurückfließt.

Bei der Ableuchtung ergibt sich zunächst ein sehr starkes Sphinkterödem mit sehr blasser Färbung der den Sphinkter überziehenden Schleimhaut. Außerdem ist die Blase durch den im kleinen Becken eingekeilten Tumor stark nach oben disloziert und vorwiegend nach rechts ausgebuchtet. Unmittelbar hinter dem Sphinkter ist ein ausgesprochenes Blasenwandödem (kissenartige Schwellung), am Übergang der oberen in die untere Sphinktersichel ein starkes bullöses Ödem zu sehen. Der ganze Blasenboden ist stark injiziert mit vollkommenem Verlust der Gefäßzeichnung. Auf den Wülsten der Schleimhaut und in den Buchten zwischen ihnen schleimig-fetziger Belag (fixer Schleim). Der linke Ureter liegt zwischen Sphinkter und einem Ödemwulst, der rechte Ureter ist durch das bullöse Ödem verdeckt. Die Seitenpartien der Blase und der Blasenvertex sind ebenfalls stark injiziert und lassen auch keine Gefäßzeichnung erkennen, aber der Grundton der Schleimhaut ist hier sehr viel heller als am Blasenboden. In allen Partien der Blase finden sich kleine petecheale Blutextravasate, nirgends aber größere Hämatome. Von gangränöser Zerstörung ist nirgends etwas bemerkbar.

Am 15. II., also acht Tage nach der Einlegung des Verweilkatheters, sollte in Narkose der Uterus reponiert werden. Die Knieellenbogenlage, in die die Narkotisierte

gebracht wurde, erwies sich schon als genügend für die Reposition. Die in die entfaltete Scheide einströmende Luft drängte den Uterus ohne weitere Nachhilfe aus dem kleinen Becken heraus. Die kombinierte Untersuchung nach erfolgter Reposition ergab einen deutlichen Uterus bicornis.

Der Uterus behielt weiterhin bei Bettruhe der Kranken ohne Pessar auch in Rückenlage seine richtige Haltung bei. In den folgenden Tagen war der Zustand unverändert gut, nur der Urin blieb noch lange Zeit zystitisch verändert. Es wurden infolgedessen Blasenspülungen und Urotropin gegeben.

Der Uterus ist seither gewachsen, seine bikorne Form hat er beibehalten. Seit dem 22. II. verspürte Patientin zum erstenmal Kindsbewegungen, und seit 27. II. wurden deutlich kindliche Herztöne gehört. Bei der Entlassung am 13. III. war die Zystitis geheilt, der Sphincter urethrae vollkommen suffizient. Die Lage des mittlerweile gewachsenen und für ein Rezidiv der Retroflexio nunmehr sicher schon zu großen Uterus war normal.

G. Veit (1) hat sich als erster neben Tylor Smith (2) mit der Definition und Ätiologie der Retroflexio uteri gravidi partialis beschäftigt und streng unterschieden zwischen wirklichen Rückwärtsverlagerungen und sackartigen Dilatationen der Uteruswand. Er betonte besonders, daß der über das kleine Becken hinausragende Anteil des Uterus eine gewisse Größe haben muß, wenn die Diagnose der partiellen Retroflexio berechtigt sein soll. Dührssen (3) stellte der Retroflexio uteri gravidi partialis vera der Retroflexio uteri gravidi partialis spuria, wie er sie nannte, gegenüber. Er erwähnt als Unterart der „spuria“ Achsendrehung und Einkeilung der einen Tubenecke bei normal gebildetem Uterus oder bei Uterus bicornis resp. arcuatus.

In unserem Falle war nach der Aufrichtung eine ausgesprochene bikorne Uterusform mit Ausbeulung der rechten Tubenecke festzustellen. Die Bikornität blieb während der ganzen klinischen Beobachtung andauernd weiter bestehen, kann also nicht etwa als Konfigurationserscheinung infolge der Inkarzeration aufgefaßt werden. Da nach Entleerung der Blase und vor der Reposition ein Teil des Uterus rechts oberhalb der Symphyse zu tasten war, so erscheint uns die Annahme berechtigt, daß es sich um eine Inkarzeration des linken Uterushorns gehandelt hat mit dem Sitz der Plazentarstelle in der rechten Tubenecke, die infolgedessen stärker als die linke ausgebuchtet erschien. Offenbar hat eine Retroflexio mit Sinistroversio vorwiegend des linken Hornes schon vor der Konzeption bestanden. Nach Nidation des Eies in der rechten Tubenecke dehnte sich das rechte Uterushorn besonders stark aus, während das linke in Retroflexionsstellung blieb, ohne die Gravidität zu stören. Infolgedessen entwickelte sich, wenn man so sagen darf, der gravide Teil (rechtes Horn) ins große Becken, während der vom Ei zunächst nicht okkupierte Abschnitt (linkes Horn) im kleinen Becken so lange weiter wuchs, bis er für eine Spontanaufrichtung zu groß geworden war. Dadurch kam es schließlich zu einer Inkarzeration des linken Hornes, die die übliche Raumbehinderung im kleinen Becken mit Verschiebung der Portio und folgender Blasenhalskompression bedingte, das im rechten, nicht inkarzerierten Horn sitzende Ei aber wenig alterierte.

Auch die Blasenkompression zeitigte nicht die üblen Folgen, die eine Totaleinklemmung nach sich zu ziehen pflegte. In den bisherigen Mitteilungen über partielle Einklemmungen wird diese Tatsache übereinstimmend hervorgehoben. Wirkliche Gangrän bildet sich trotz langer Ischurie und trotz hinzutretender Infektion nur ausnahmsweise aus. Offenbar also sind die Zirkulationsstörungen bei der partiellen Retroflexio wesentlich geringer. Es besteht immer ein gewisser Kontrast zwischen den nach der Anamnese zu befürchtenden und sich tatsächlich ergebenden Folgezuständen.

In unserem Fall bestand die Ischurie über vier Wochen, zeitigte einen qualvollen Zustand, vergesellschaftete sich mit einer durchaus nicht leichten Zystitis, führte schließlich zu einem ganz schweren, bedrohlich aussehenden Krankheitsbild — aber eine Gangrän blieb aus. Daß dabei neben der nicht völlig gestörten Zirkulation der Blasenwand auch die Art des Infektionserregers der Zystitis ausschlaggebend ist, scheint uns sicher. Wir fanden in dem stark dekomponierten Harn nur Bacterium coli in Reinkultur. In dem Streit über die Bedeutung des Bact. coli als Zystitiserreger neigt Stoeckel (4) der Ansicht von Rovsing (5), Baisch (6) u. a. zu, daß er weniger als die anderen Eitererreger (Staphylokokken, Streptokokken) zu fürchten ist, und sofern er eine ätiologische Rolle spielt, relativ leichte Entzündungen macht.

Auch für die Lösung der Frage, in welcher Weise bei der Incarceratio retroflexionis uteri gravidi eine Blasengangrän überhaupt zustande kommt, kann unser Fall vielleicht etwas beitragen. Während Boldt (7), May (8), denen Stoeckel (9) sich anschließt, annehmen, daß die Überdehnung der Blase das Primäre ist und sekundär zur Nekrose führt, die durch hinzutretende Infektion in Gangrän übergeht, vertreten Pinard, Varnier (10), Haultain (11) die Ansicht, daß der Druck auf den Blasenhals eine direkte Gefäßkompression und auch Schädigung der trophischen Nerven zur Folge hat, und daß diese vom Blasenhals ausgehende Ernährungsstörung das eigentlich ursächliche Moment darstellt. Unser Fall spricht für die letztere Auffassung, denn bei der über vier Wochen langen und sehr starken Überdehnung der Blase hätte sie Zeit genug gehabt, infolge der Überdehnung gangränös zu werden; aber es kam nicht dazu, weil eben bei der partiellen Einklemmung der Druck auf den Blasenhals wohl in ausgesprochener Weise vorhanden ist, aber nie so stark wie bei der totalen Einklemmung.

Eine Verschiedenheit der Ansichten besteht sodann betreffs der Blutungen aus der überdehnten Blasenwand. In unserem Fall blutete es direkt nach der Entleerung des Urins ziemlich stark und in den ersten drei Tagen traten noch unbedeutende Blutbeimischungen im Urin auf. Bei der ausgesprochenen Gangrän stammen die Blutungen sicherlich aus arrodierten, im Gangrängewebe liegenden Gefäßen. Dafür spricht die Beobachtung von Stoeckel (9), der als erster eine gangränöse Blase zystoskopierte und feststellte, daß nicht nur oberflächliche Schleimhautschichten zerstört waren, sondern daß auch Teile der Blasen-

muskulatur zugrunde gegangen und durch Narbengewebe ersetzt waren. Selbstverständlich bringt ein derartig in die Tiefe greifender Zerstörungsprozeß auch Gefäßarrosionen mit sich. Andererseits haben neuerdings Baisch (12) und Holzbach (13), die Gelegenheit hatten, direkt nach Blasenblutungen zu zystoskopieren, gefunden, daß die Gefäße immer intakt waren; sie sahen nur prall gefüllte Venen, kleine Extravasate, nirgends aber blutende Gefäße. Dasselbe konnte in unserem Fall konstatiert werden. Es muß also nicht jede Blasenblutung Gangrän zur Voraussetzung haben, und es ist nicht richtig, aus jeder Blutung nach Blasenüberdehnung Gangrän zu folgern. In den nicht gangränösen Blasen kann eine schnelle Druckdifferenz bei der Entleerung die prall gefüllten Gefäße zum Platzen bringen oder Diapedesisblutungen, die bei den in solchen Fällen immer geschädigten Gefäßwänden leicht erklärlich sind, veranlassen.

Literaturverzeichnis.

1. G. Veit, Volkmanns klin. Vorträge, 1879, Nr. 170.
2. Tylor-Smith, Lond. obst. trans., Bd. II.
3. Dührssen, Arch. f. Gyn., Bd. LVII.
4. Stoeckel, Veits Handbuch d. Gyn., Erkrank. d. weibl. Harnorgane.
5. Rovsing, Monatsber. f. Urologie, 1898, S. 505.
   Derselbe, Klin. u. experim. Untersuch. über die infekt. Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898, O. Coblentz.
6. Baisch, Beitr. zur Geb. u. Gyn., Bd. VIII, Heft 2.
7. Boldt, Americ. Journ. of obstetric., 1888, S. 350 u. 402.
8. May, Inaug.-Diss., Gießen 1869.
9. Stoeckel, Monatsber. f. Urologie, 1902, Nr. 4.
10. Pinard u. Varnier, Ann. de gyn., 1886, S. 338; 1887, S. 85.
11. Haultain, Brit. gyn. Journ., 1890, Bd. V.
12. Baisch, Zeitschrift f. gyn. Urologie, Bd. I, S. 12.
13. Holzbach, Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. I, S. 175.

(Aus der K. Universitätsfrauenklinik [Direktor: Professor Dr. Stoeckel] und aus der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene [Vorstand: Professor Dr. Römer] Marburg a. L.)

Beitrag zur Frage der aszendierenden Nierentuberkulose.

Von

Privatdozent Dr. **A. Bauereisen,** Assistent der Universitätsfrauenklinik.

(Mit 8 Abbildungen.)

Im letzten Jahrzehnt hat sich eine gründliche Wandlung in den Anschauungen über die Ausbreitungswege der Urogenitaltuberkulose vollzogen. Wenn es auch schon längere Zeit festgestellt war, daß die Tuberkulose der Harnorgane ihren primären Sitz in der Regel in der Niere hat und erst sekundär auf die Blase übergreift, so gab es auch in neuerer Zeit noch Autoren, die an der primären Blasentuberkulose festhielten und eine Infektion der Nieren durch urogen aszendierende Blasentuberkulose für sehr wahrscheinlich hielten. — Vor allem sind es die grundlegenden experimentellen Arbeiten Baumgartens[1]) über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose gewesen, die diesen Umschwung in den Anschauungen herbeigeführt haben. Baumgarten und seine Mitarbeiter haben nachgewiesen, daß „die experimentelle Tuberkulose des Kaninchens sich innerhalb des Urogenitalapparates stets in der Richtung des Sekretstromes (Samen- oder Harnstromes) ausbreitet, niemals gegen denselben". Es war Baumgarten gelungen, durch intraurethrale Impfung mit Perlsuchtbazillen eine Infektion der Prostata, der Pars prostatica urethrae und der Blase herbeizuführen. Obwohl die Versuchstiere bis $1\frac{1}{2}$ Jahre und darüber lebten, wurde niemals eine Tuberkulose der Vasa deferentia und der Hoden oder der Ureteren und der Nieren beobachtet. Umgekehrt wurde durch eine Infektion des Nebenhodens stets das zugehörige Vas deferens und die Prostata tuberkulös, aber nie das Vas deferens und der Hoden der gesunden Seite. Baumgarten nennt das Verhalten in der Ausbreitung der tuberkulösen Infektion in der Richtung des Sekretstromes gesetzmäßig und führt es auf gewisse Lebenseigenschaften und Wachstumsbedingungen der Tuberkelbazillen zurück. „Die Tuberkelbazillen entbehren jeglicher Eigenbewegung; sie sind daher zur rascheren Fortbewegung über größere Gewebsstrecken ausschließlich auf passiven Transport angewiesen, der von dem Lymph- und Blutstrom wie von den größeren Sekretströmen des Urogenitalapparates besorgt wird."

[1]) Baumgarten, Arbeiten usw., Bd. IV. u. V.

Dazu kommt als zweites Moment, das die erwähnte Infektionsausbreitung bedingt, die Unfähigkeit der Tuberkelbazillen, sich in Sekreten zu vermehren. Sie müssen in das Gewebe eindringen, um sich ansiedeln zu können. Nach Baumgarten spielt demnach die Tuberkuloseinfektion durch den bazillenhaltigen Sekretstrom in den Urogenitalorganen die Hauptrolle, während „nebenher auch eine bazilläre Infektion mittels des Lymphstromes in der Wand der Kanäle geht, der hauptsächlich in den äußeren Schichten wirksam ist.“ Das von Baumgarten erforschte gesetzmäßige Verhalten in der Ausbreitung der Tuberkulose gilt nach dem gleichen Autor für die männlichen wie für die weiblichen Urogenitalorgane. Eine Infektion gegen den Sekretstrom würde nur bei pathologischen Stauungen eintreten. Baumgarten ließ auch in dieser Richtung Experimente anstellen, die von Kappis[1]) in der Weise ausgeführt wurden, daß in einer Anzahl von Fällen entweder der eine Ureter oder das eine Vas deferens durch Seidenfäden ligiert wurden, die mit Perlsuchtbazillen imbibiert waren. Kappis stellte fest, daß bei hochgradigen Stauungen des Sekretstromes, wie sie durch Ligatur der Kanäle hervorgerufen werden, eine aszendierende Infektion mit Tuberkelbazillen, d. h. eine Infektion gegen den Sekretstrom, eintritt. Diese Experimente ergaben eine indirekte Bestätigung der Baumgartenschen Anschauung, daß unter natürlichen Verhältnissen die Urogenitaltuberkulose sich nur in der Richtung des Sekretstromes ausbreitet.

Im Sinne Baumgartens experimentierten dann noch andere Forscher, wie Hansen[2]), Giani[3]), Bernard und Salomon[4]), die gleichfalls auf Grund ihrer Ergebnisse eine intraureteral aszendierende Nierentuberkulose für unmöglich erklärten. Ich weise auch auf die Arbeit von Jung und Bennecke[5]) hin, die im Gegensatz dazu an 82 Kaninchen experimentell die Frage der Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose zu erforschen versuchten. Die Autoren brachten per laparotomiam in mehreren Serien Partikel perlsüchtigen Materials in das Scheidengewölbe und in ein Uterushorn in der Nähe der Portio und der Tube. Die Partikel wurden an der betreffenden Stelle durch Naht fixiert. In einer anderen Serie wurden mittels weichen Katheters Perlsuchtbazillen in den oberen Abschnitt der Scheide injiziert, in einer letzten Serie ein Stück perlsüchtigen Materials in die Scheide geschoben. Das Resultat dieser Impfungen bestand darin, daß die Autoren zwölfmal bei 82 Tieren eine aszendierende Richtung der tuberkulösen Infektion beobachteten. Baumgarten freilich erkennt diese Ergebnisse nicht als einwandfrei an, sondern erklärt die Fälle von aszendierender Infektion der weiblichen Genitalorgane ebenso durch Sekretstauung wie die Fälle von „aszendierender“ Hodentuberkulose.

[1]) Inaug.-Diss., Tübingen, 1905/06.
[2]) Frommels Jahresber., 1903.
[3]) Zentralbl. für Bakt., Bd. XLIII.
[4]) Frommels Jahresber., 1907.
[5]) Archiv f. Gyn., 1906, Bd. LXXX.

In neuerer Zeit hat nun Wildbolz[1]) ausgedehnte Experimente über die Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb der Harnorgane veröffentlicht. Da sein Schlußresultat der fast allgemein anerkannten Baumgartenschen Lehre direkt widerspricht und deshalb von einer großen praktischen Bedeutung ist, müssen wir etwas näher auf die Experimente eingehen. Der Autor experimentierte in drei verschiedenen Versuchsreihen.

In der ersten Versuchsreihe injizierte er Perlsuchtbazillen direkt in den Ureter, indem er von der Bauchhöhle aus eine stumpfe Kanüle durch die Blase stieß und sie dann in das Lumen des Ureters einführte. Von 20 Kaninchen wiesen zwölf eine tuberkulöse Erkrankung des Nierenbeckens, der Markschicht wie der Nierenrinde auf. Daneben wurde Tuberkulose in den übrigen Organen konstatiert. Bei einem einzigen Tier war die Tuberkulose auf das Nierenbecken und die Nierenpapille beschränkt. Auf die gleiche Weise wurden 18 Kaninchen mit dem Typus humanus infiziert; davon zeigten acht Tiere tuberkulöse Nieren; bei vier Tieren waren außerhalb der Harnorgane keine tuberkulösen Herde nachweisbar. Diese positiven Ergebnisse erlauben unseres Erachtens nicht, daraus auf eine aszendierende Nierentuberkulose zu schließen. Es handelt sich hier nicht um eine Infektion des Nierenbeckens, die allmählich von der Blase durch den Ureter aufgestiegen ist, sondern um eine direkte Impfung des Tuberkulosevirus in das Nierenbecken. Wildbolz hat selbst konstatiert, daß bereits 0,1 ccm Tusche genügt, um diese Flüssigkeitsmenge direkt in das Nierenbecken zu bringen. Er hat aber in den meisten Fällen mehr wie 0,1 ccm (bis zu 0,7) von der Tuberkelbazillenemulsion eingespritzt. Immerhin blieb die Hälfte der Tiere frei von Nierentuberkulose. Der natürliche Sekretstrom hatte in diesen Fällen die Bazillen, die sich im Sekret nicht vermehren können, hinweggespült. Nur diejenigen Bazillen, die in die Wand des Nierenbeckens eingedrungen oder direkt in die Harnkanälchen der Papille verschleppt worden waren, bewirkten eine Erkrankung.

In der zweiten Versuchsreihe impfte der Autor das Tuberkulosevirus in die Wand des Ureters bei 14 Kaninchen. Es entstand jedesmal Tuberkulose in der Wand, die häufig zu einer Stenose des Ureters und zur Urinstauung oberhalb derselben, ja zu enormer Hydronephrose führte. Die Niere erkrankte nur dann, wenn der tuberkulöse Herd in das Ureterlumen durchbrach, ein Ereignis, das sich nur zweimal ereignete. Der Autor schließt daraus, daß „von einem Tuberkelherd in der Wandung des mittleren und unteren Ureterteiles jedenfalls selten, wahrscheinlich nie eine direkte lymphogene Infektion der Nieren stattfindet.“ Ich glaube, daß über die Möglichkeit der lymphogenen Infektion der Niere von der Ureterwand aus nur aus solchen Fällen ein Schluß gezogen werden kann, die genügend lange Zeit beobachtet worden sind. Natürlich sind Serienschnitte der erkrankten Ureteren unentbehrlich. Ich

[1]) Fol. urolog., Bd. III, 1909.

werde noch einmal bei der Besprechung meiner eigenen Experimente darauf zurückkommen.

In einer dritten Versuchsreihe wurde in die Blase durch einen Nelatonkatheter das Tuberkulosevirus injiziert, während gleichzeitig die Urethra durch elastische Ligatur komprimiert und so viel Kochsalzlösung in die Blase eingespritzt wurde, bis das mit dem Katheter in Verbindung gesetzte Manometer einen Blasendruck von 2 cm Hg zeigte, der 10 (—15) Minuten konstant erhalten wurde. Wildbolz wiederholte damit die früheren Versuche von Lewin und Goldschmidt, von Coustade und Guyon, die nachwiesen, daß bei einem bestimmten Blasendruck (1,5—2 cm Hg) der Blaseninhalt beim Kaninchen in den Ureter zurückströme. Bei der erwähnten Versuchsanordnung mußte es gelingen, den mit Tuberkelbazillen vermischten Blaseninhalt in die Ureteren bzw. in das Nierenbecken zu bringen. Häufig genug werden sie direkt in die Harnkanälchen der Nierenpapille gekommen sein; denn eine in die Blase injizierte Methylenblaulösung läßt sich nicht nur im Nierenbecken, sondern in der Markschicht der Niere nachweisen, wenn der Blaseninnendruck den Widerstand der Ureterenmündungen überwunden hat. Von 20 auf die erwähnte Weise mit Typus bovinus injizierte Kaninchen blieben fünf ganz gesund, sieben hatten tuberkulöse Herde in anderen Organen, und acht wiesen kranke Nieren auf. Weitere 20 Kaninchen wurden mit dem Typus humanus intravesikal geimpft. Bei acht Tieren beschränkte sich die Tuberkulose auf den Urogenitaltraktus.

„Auch der hartnäckigste Gegner der Aszensionstheorie wird angesichts dieser übereinstimmenden Befunde kaum mehr wagen, bei diesen Tieren die Nierentuberkulose als hämatogenen Ursprungs hinzustellen," sagt Wildbolz in seinen epikritischen Bemerkungen. Ohne Zweifel wird man alle diese Fälle auf urogenem Wege erzeugt halten, und doch können sie für die Möglichkeit einer aszendierenden Nierentuberkulose als nicht beweiskräftig gelten. Die Gründe, die meines Erachtens gegen die Beweiskraft der erwähnten Experimente sprechen, ohne daß man sofort mit positiven gegenteiligen Beweisen aufzuwarten braucht, lassen sich dahin zusammenfassen, daß

1. alle Infektionen unter möglichst unnatürlichen Verhältnissen zustande gekommen sind. Bei der ureteralen Impfung wurden die Mikroorganismen direkt in das Nierenbecken gebracht, und bei dem intravesikalen Modus mußten gleichfalls die Keime bis in das Nierenbecken, ja bis in die Harnkanälchen der Papille gelangen. Zunächst leisteten die Ureterenmündungen dem Blaseninnendruck Widerstand. Kombiniert sich ein bestimmter Innendruck mit einer Kontraktion der Blase, so kann sich beim Kaninchen die Uretermündung öffnen, und der Blaseninhalt strömt durch den Ureter in das Nierenbecken und in die Harnkanälchen der Papille, wo die Bazillen gute Gelegenheit zur Ansiedlung haben. Es kommt aber noch ein anderer Faktor hinzu. Während des zehn Minuten dauernden Blasendruckes muß es zu einer

stehenden Flüssigkeitssäule in den erweiterten Ureteren kommen, in der die kleinen Partikel hin und her geschleudert werden und ohne Schwierigkeit vom Blasenende des Ureters in das Nierenbecken gelangen können.

2. Es ist eine bekannte Tatsache, daß gerade bei den Kaninchen im Gegensatz zu den Meerschweinchen die Nieren sehr empfänglich für das Tuberkulosevirus sind. Daß aber trotz der günstigen Verhältnisse relativ wenig Fälle von Nierentuberkulose bei dem geschilderten Impfmodus auftraten, spricht erst recht gegen die intraureteral aszendierende Infektion bei unbehindertem Sekretstrom.

Die letzte größere Arbeit stammt von Sawamura[1]). Eine ausführliche literarische Studie verbindet er mit eigenen Experimenten über die Frage der Ausbreitungsweise der Tuberkulose in den Harnorganen wie in den männlichen und weiblichen Genitalien. Um mit Sicherheit eine tuberkulöse Infektion der Blase zu bewirken, machte er eine submuköse Injektion des Tuberkulosevirus an verschiedenen Stellen in die Blase. Die Ergebnisse waren, daß niemals eine aszendierende Nierentuberkulose eintrat mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem die Tuberkelbazillen aus Versehen direkt in das Ureterlumen bzw. in das Nierenbecken injiziert worden waren. In seinen Schlußfolgerungen hält er aber auf Grund gewisser, in der Literatur beschriebener klinischer Fälle die aszendierende Nierentuberkulose ohne Hindernis des Harnstromes für möglich, „wenn bei der kontraktionsfähigen Blase ein relativ hoher Binnendruck herrscht und in irgend einer Weise eine antiperistaltische Bewegung des Ureters eintritt", oder wenn infolge einer durch Tuberkulose hervorgerufenen „Striktur, Stagnation und Dilatation des Ureters Tuberkelbazillen in das betreffende Nierenbecken gelangen". Was die Frage der aszendierenden Hodentuberkulose betrifft, so findet er mit Baumgarten, daß die Hodentuberkulose leicht intrakanalikulär „deszendiert" (vom Hoden zur Prostata in der Richtung des Samenstromes), bei Stauungsverhältnissen aber auch die Blasentuberkulose eine „aszendierende" Samenleiter- und Hodentuberkulose hervorruft. Eine aszendierende Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane hält er bei den Kaninchen wenigstens in Übereinstimmung mit Jung und Bennecke für möglich. Da uns für die vorliegende Arbeit lediglich die Annahme einer intraureteral aszendierenden Nierentuberkulose interessiert, werden wir bei einer später zu publizierenden Versuchsreihe auf diesen Punkt nochmals zurückkommen.

Wenn man die Methoden, die im großen und ganzen zur Aufklärung der Ausbreitungswege der Tuberkulose innerhalb der Urogenitalorgane angewandt worden sind, kritisch untersucht, können nur die wenigsten als einwandfrei bezeichnet werden. Vollständig untauglich ist das Verfahren, bei dem das Tuberkulosevirus direkt in den Ureter bzw. in das Nierenbecken des Kaninchens gelangt, eines Tieres, dessen Nieren ganz besonders für Tuberkulose empfänglich sind. Wird aber

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. CIII, S. 203.

nach der Impfung der betreffende Ureter gar unterbunden, dann haben wir ein Experiment vor uns, das lediglich die Virulenz des betreffenden Tuberkelbazillus beweisen kann, aber nichts zur Aufklärung der aszendierenden Nierentuberkulose beitragen wird, es sei denn, daß man damit einen indirekten Beweis für die deszendierende Infektion in den Harnorganen führen wolle. Ungeeignet ist auch die Methode, bei der der Blaseninhalt unter einen solchen Innendruck gebracht wird, daß der tuberkelbazillenhaltige Blaseninhalt zunächst in den Ureter und von da in das Nierenbecken getrieben wird. Den natürlichen Verhältnissen werden nur diejenigen Verfahren einigermaßen gerecht, die das Tuberkulosevirus ohne künstliche Veränderung des Sekretstromes in die betreffenden Organe bringen. Aber auch unter solchen Umständen stehen wir nicht immer vor reinen Resultaten, sobald vorbereitende Operationen notwendig werden. Es ist kaum zweifelhaft, daß die eindeutigen Baumgartenschen Ergebnisse auf die fehlerfreie Methode dieses Autors zurückzuführen sind. Es liegt ein dringendes Bedürfnis vor, die Richtigkeit der Anschauungen von Baumgarten definitiv sicherzustellen, da sie nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern auch von eminenter praktischer Bedeutung sind. Es kommt darauf an, die Nierentuberkulose im Anfangsstadium sicher zu diagnostizieren, was nur durch den Ureterkatheterismus gelingt. Ist die Blase tuberkulös erkrankt, so muß es so lange gewagt scheinen, einen vielleicht gesunden Ureter zu katheterisieren, als die Gefahr einer aszendierenden Infektionsvermittlung dabei wahrscheinlich ist. Aus dieser Überlegung heraus ist die Stellungnahme der Kliniker auch verschieden. Die meisten halten die Kathetereinführung durch eine tuberkulös erkrankte Blase hindurch in einen gesunden Ureter für unerlaubt, andere, z. B. Krönig, halten sie unter allen Umständen für geboten und auch unbedenklich, und wieder andere, zu denen auch Stoeckel gehört, nehmen eine Mittelstellung ein. Ich habe auf Anregung meines Chefs, des Herrn Prof. Stoeckel, zur Entscheidung dieser Frage eigene Versuche angestellt, bei denen ich von dem Bestreben ausging, unter möglichster Schonung der physiologischen Verhältnisse eine Impfung der Blase mit Tuberkulosevirus vorzunehmen. Ich gebe zu, daß man bei einfacher Injektion der Tuberkelbazillen in die Blase Fiasko erleben kann. Wie aber die Resultate Baumgartens und schließlich meine eigenen zeigen, braucht man nur einen virulenten Stamm des Tuberkelbazillus zu besitzen, und die Infektion der Blase wird in genügend zahlreichen Fällen gelingen. Giani hat in seinen Versuchen Zelluloidröhrchen, die Tuberkelbazillen in reichlicher Menge enthielten, in die Blase der Tiere genäht, und obwohl dauernd Tuberkelbazillen sich dem Urin beimischten, kam es in keinem Fall zu einer Blasentuberkulose. Ich glaube, daß der negative Ausfall nur auf eine geringgradige Virulenz der betreffenden Tuberkelbazillen für die Versuchstiere zurückgeführt werden kann. Wie Baumgarten habe ich längere Zeit nach der intravesikalen Injektion Tuberkelbazillen in der Blase nachgewiesen, so daß man gar keine besonderen

Vorsichtsmaßregeln anzuwenden braucht, um sie darin festzuhalten. Auch die Sawamurasche submuköse Injektion halte ich wegen der notwendigen Laparotomie nicht für mustergültig.

Nach Vorversuchen habe ich mir eine katheterähnliche, mit stumpfem, knopfartigem Ende versehene Kanüle konstruieren lassen, die sich ohne Schwierigkeit in die männliche wie in die weibliche Blase meiner Versuchstiere (Meerschweinchen) einführen ließ. Von einer virulenten Perlsuchtbazillen-Bouillonkultur wurde eine bestimmte Menge filtriert, abgewogen, und davon mit Kochsalzlösung eine Emulsion von einer genau bekannten Konzentration gemacht. Jedes Tier erhielt mittels Spritze durch die in die Blase eingeführte Kanüle 0,007 g Tuberkelbazillen in 1 ccm Emulsion. Auf diese Weise wurden 35 Meerschweinchen geimpft.

Eine zweite Serie Meerschweinchen habe ich mit dem Typus humanus infiziert, der gleichfalls in quantitativ genau bestimmten Mengen den Tieren intravesikal einverleibt wurde. Die Untersuchungen dieser Serie sind noch nicht beendigt. Zur Prüfung auf die eingetretene Infektion mit Tuberkulosevirus wurden die Tiere vier Wochen post inj. mit Tuberkulin intrakutan nach P. H. Römer geimpft. Es handelt sich dabei um eine diagnostische Methode, die in gleicher Weise elegant wie sicher ist. Ich möchte an dieser Stelle nicht versäumen, Herrn Professor Römer, der mir in liebenswürdiger Weise gestattete, in der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene die Versuche auszuführen und mit freundlichem Rat stets zur Seite stand, meinen aufrichtigen Dank zu sagen. Ich verdanke ihm die Anregung, quantitativ genau bestimmte Mengen der Tuberkelbazillen den Tieren einzuimpfen. Ich erhielt so eine Vergleichszahl für die Ausdehnung der Infektion, die ja bei Anwendung der gebräuchlichen ganzen, halben und drittel Öse nicht gewonnen werden kann.

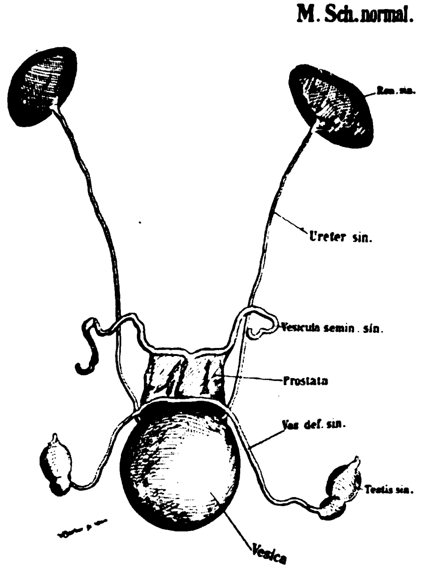


Abb. 1. Uromale Vorgenitalorgane eines Meerschweinchens. Blase nach abwärts gezogen.

Zunächst bringe ich in Abbildung 1 die Urogenitalorgane eines normalen Meerschweinchens zur Anschauung. Die beiden Ausführungsgänge der Vasa deferentia und der Ves. seminales münden getrennt in die Pars prost. urethrae.

Im folgenden werden die wichtigsten Protokolle aus der 35 Nummern umfassenden Serie I nach der Lebensdauer der einzelnen geimpften Versuchstiere aufgeführt.

Fall I. — M., J.-Nr. 8329, Gewicht 380 g, 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovinus.

14. XII. 09 tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase reichlich Tuberkelbazillen und Leukozyten. Ureteren und Nieren erscheinen normal. Todesursache unbekannt.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Das Epithel der Blaseninnenfläche an mehreren Stellen defekt, zwischen den Zellen der Blasenmukosa sind keine Bazillen nachweisbar. Prostata normal.

Fall II. — M., J.-Nr. 8351, Gewicht 530 g, 10. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovinus. 15. XII. 09 (fünf Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: Im Blaseninhalt reichlich Tuberkelbazillen, Ureteren und Nierenbecken ohne Bazillen. Todesursache: Pneumokokkeninfektion.

Fall III. — M., J.-Nr. 8328, Gewicht 390 g, 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovinus. 26. XII. 09 (15 Tage post inj.) tot gefunden. In der Blase Tuberkelbazillen, Blasenepithelien und Leukozyten. Nierenbecken ohne Bazillen. Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Epithel der Blasenmukosa an mehreren Stellen defekt, mäßige Infiltration der Submukosa. Bazillennachweis im Gewebe der Blasenwand gelingt nicht. Brust- und Bauchorgane zeigen keine Veränderung. Thrombose der Arteria pulmonalis.

Fall IV. — M., J.-Nr. 8338, Gew. 280 g. 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin.

13. I. 10. (33 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase keine Tuberkelbazillen. Ureteren und l. Niere ohne Veränderung. R. Niere mit stecknadelkopfgroßem Knötchen in der Rinde. Prostata, beide Vesiculae seminales, r. Vas deferens und r. Hoden mit tuberkulösen Herden. Einzelne Tuberkel in den Brust- und Bauchorganen.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Mukosaepithel der Blase an mehreren Stellen defekt. Die Submukosa weist Infiltrationsherde auf, ohne daß eine typische Tuberkelbildung nachweisbar wäre. In der Wand der Blase keine Bazillen nachweisbar. Die beiden Nierenbecken ohne Tuberkelbazillen, ohne histologische Veränderung. Rinde der rechten Niere mit einem typischen Tuberkelknötchen hämatogenen Ursprungs.

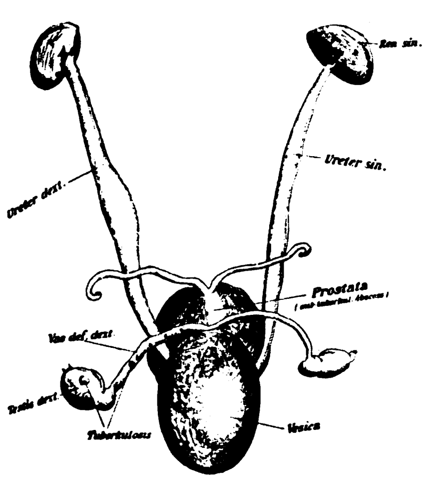


Abb. 2. Blase nach abwärts gezogen.

Fall V. — M., J.-Nr. 8339, Gew. 450 g. 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin. 15. I. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv.

17. I. 10. (37 Tage post inj.) getötet wegen Incontinentia urinae, die sich als Ischuria paradoxa herausstellt.

Sektionsbefund: Blase stark angefüllt mit eitriger Flüssigkeit, die sich in die erweiterten Ureteren bis in die beiden Nierenbecken fortsetzt. Ein leiser Fingerdruck auf die Blase zeigt in schöner Weise, wie die Partikel in den Ureteren hin und her schweben. Nieren kaum vergrößert, Rinden normal. In der Blase zahlreiche Pneumokokken und einzelne Stäbchen, aber keine Tuberkelbazillen. Die gleichen Keime finden sich in den Ureteren und in den Nierenbecken. Außerdem zahlreiche Leukozyten und Epithelien des Harntraktus.

Prostata stark vergrößert, mit Abszeß; r. Vas def. und r. Hoden weisen einzelne Tuberkelknötchen auf, in denen Tuberkelbazillen sich färben lassen. Tuberkulose der Lungen, einzelner Bauchorgane und regionärer Lymphdrüsen.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Epitheldefekte der Blasenmukosa. Keine tuberkulöse Veränderung in der Wand, keine Tuberkelbazillen. Prostatawand von tuberkulösem Gewebe durchsetzt. Nieren nicht verändert.

Fall VI. — M., J.-Nr. 8330, Gew. 300 g. 11. XII. 09 intraves. 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin. 15. I. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv.

24. I. 10. (44 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase Tuberkelbazillen. In der Wand des Blasenfundus ein hirsekorngroßes Knötchen. In den Nierenbecken keine Tuberkelbazillen.

Prostata und l. Vesicula seminalis tuberkulös; ebenso Lungen, Milz, Leber und Netz.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung:

Das mikroskopisch sichtbare Knötchen erweist sich als tuberkulöses Granulationsgewebe. Das Oberflächenepithel der Mukosa ist in größerer Ausdehnung defekt. Die Tuberkulose der Prostata hängt mit der Blasentuberkulose nicht zusammen. Die Ureterenmündungen zeigen in der Adventitia Infiltration ohne tuberkulöse Herde, das Ureterepithel ist intakt. Nierenbecken und Nierenparenchym unverändert.

Fall VII. — M., J.-Nr. 8370, Gew. 370 g. 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin. 15. I. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv.

26. I. 10. (46 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase keine Tuberkelbazillen. Ureteren und Nieren unverändert.

Prostata und Samenblasen tuberkulös; ebenso Lungen, Milz, Leber und Lymphdrüsen.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blasenwand intakt. Prostata mit Käseherden. Ureteren und Nieren histologisch frei.

Fall VIII. — M., J.-Nr. 8371, Gew. 290 g. 11. XII. 09 intraves. 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin. 15. I. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv.

27. I. 10. (47 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase keine Tuberkelbazillen. Prostata in einen haselnußgroßen Abszeß verwandelt. Rechter Ureter dilatiert. Rechtes Nierenbecken ohne Tuberkelbazillen. Rechtes Vas def., rechtes Vesic. seminal. und rechter Hoden mit Tuberkelherden. Tuberkulose von Lungen, Milz, Leber, Netz und Lymphdrüsen.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Die Blasenmukosa zeigt nur an wenigen Stellen Defekte. Die Muskularis ist am Fundus stark infiltriert. Diese Infiltrationsmassen stellen einen Ansläufer des ausgedehnten tuberkulösen Granulationsgewebes der Prostata dar. In den Nieren keine tuberkulöse Veränderung.

Fall IX. — M., J.-Nr. 8362, Gew. 360 g. 11. XII. 09 intraves. 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin. 15. I. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv.

5. II. 10 (56 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase Tuberkelbazillen. Wand verdickt. Ureteren und Nieren nicht verändert. Prostata, rechtes Vas def. und rechter Hoden mit tuberkulösen Knoten. Lunge, Milz und Lymphdrüsen tuberkulös.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Defektes Blasenepithel. Submukosa und Muskularis von tuberkulösem Infiltrations- und Granulationsgewebe durchsetzt, das sich bis zur Prostata fortsetzt. Ausgangspunkt ist wahrscheinlich die Prostata. Ureteren und Nieren sind unverändert.

Fall X. — M., J.-Nr. 8233, Gew. 420 g. 11. XII. 09 intraves. 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin. 15. I. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion negativ.

11. II. 10. (62 Tage post inj.) tot gefunden.

Sektionsbefund: Pneumokokkeninfektion. In der Blase keine Tuberkelbazillen. In keinem Organe tuberkulöse Veränderung.

Fall XI. — M. J.-Nr. 8332, Gew. 300 g. 11. XII. 09 intraves. 0,007 g Tuberkelbazillen typ. bovin. Tuberkulinreaktion positiv.

11. II. 10. (62 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase keine Tuberkelbazillen. Genitalien normal. Auf der rechten Darmbeinschaufel ein bohnengroßer Drüsenabszeß, in dessen Wand der rechte Ureter verläuft, der bis zur Niere erweitert ist. Linker Ureter und linke Niere normal. Einzelne Tuberkelknötchen in Lunge und Milz.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: In der Blasenwand keine Veränderungen,

dagegen in der Prostata einzelne Tuberkel. Die Wand des rechten Ureters ist noch frei von Tuberkulose. Im rechten Nierenbecken keine Tuberkelbazillen.

Fall XII. — M., J.-Nr. 8355, Gew. 310 g. 11. XII. 09 intraves. 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovin. Tuberkulinreaktion positiv.

14. II. 10. (65 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase keine Tuberkelbazillen. Prostata mit Käseherden. Auf der rechten Darmbeinschaufel ein Drüsenabszeß, in dessen äußerer Schicht der rechte Ureter verläuft. Das untere Drittel des rechten Ureters ist dilatiert. In der Rinde der rechten Niere ein Tuberkelknötchen. Linker Ureter und linke Niere unverändert. Lungen, Milz, Leber und Lymphdrüsen tuberkulös.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blasenwand ohne Tuberkulose. Der erweiterte rechte Ureter enthält keine Tuberkelbazillen, ebensowenig das rechte Nierenbecken. In der Rinde der rechten Niere tuberkulöses Granulationsgewebe hämatogenen Ursprungs.

Fall XIII. — M., J.-Nr. 8372, Gew. 320 g. 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovinus. 15. I. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv.

26. 2. (77 Tage post inj.) tot aufgefunden. Sektionsbefund: In der Blase Tuberkelbazillen, Wand verdickt. Prostata, Lungen, Milz, Netz und Lymphdrüsen tuberkulös.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Epithel der Blasenmukosa teilweise zerstört. Hintere Wand der Blase von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt. Die älteren Stadien der Tukerkulose befinden sich in der Tiefe der Muskularis. Die Blasentuberkulose ist augenscheinlich von der Prostata her auf lymphogenem Wege entstanden. Ureteren und Nieren zeigen keine histologische Veränderung.

Fall XIV. — M., J.-Nr. 8365, Gewicht 430 g. 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovinus. Intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 9. III. (88 Tage post inj.) tot gefunden. Sektionsbefund: In der Blase keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Hintere Blasenwand verdickt. Prostata vergrößert, mit Käseherden. Ureteren und Nieren unverändert. Tuberkulose der Lungen, Milz, Leber und Lymphdrüsen.

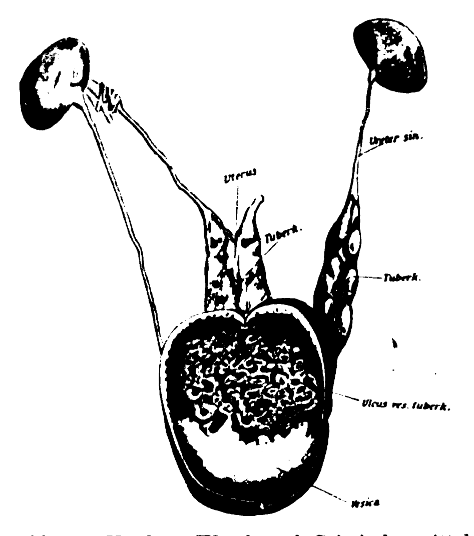


Abb. 3. Vordere Wand und Scheitel sagittal eröffnet. L. Tube und l. Uterushorn teilweise entfernt.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blasenepithel teilweise zerstört. In der Mukosa mehrere Infiltrationsherde, die in der Tiefe zunehmen, mit typischen Tuberkeln. Das Prostatagewebe ist vollständig von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt. In der Wand der Ureterenmündungen einzelne Infiltrationsherde, Ureterepithel und Muskularis intakt.

Fall XV. — M., J.-Nr. 8342, Gewicht 330 g. 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovinus. Intrakutane Tnberkulinreaktion positiv. 4. IV. 10 (114 Tage post inj.) tot gefunden.

Sektionsbefund: Blase gefüllt. Der Blasenscheitel stark vorgewölbt, verfärbt. Die Umgebung der beiden Ureteren ist im unteren Drittel ödematös. Die Wand des linken Ureters ist in der Nähe der Blase knotig verdickt. An den Nieren ist nichts Auffälliges festzustellen. Nach Eröffnung der Blase zeigt sich ein großes Ulkus, das die Blasenkuppe einnimmt und sich an der hinteren und vorderen Wand bis zum Tri-

gonum erstreckt. Die Blasenwand ist in der Ausdehnung des Ulkus stark verdickt. An der vorderen Wand des Uterus sitzen einzelne Knötchen. Die Tuben sind unverändert. Lunge, Milz, Leber und Lymphdrüsen tuberkulös. Peritoneum glatt.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Tuberkelbazillen in der Blase und in der Blasenwand. Das Epithel der Blasenmukosa ist fast an der ganzen Innenfläche der Blase zerstört. Mukosa, Submukosa und Muskularis sind an der Ulkusstelle total von tuberkulösem Granulations- und Infiltrationsgewebe durchsetzt. Dieses Gewebe umgibt auch den in die Blase eingefügten linken Ureter. Nur das Epithel dieses Ureters ist vollständig erhalten, wie Serienschnitte ergeben.

Die Blasentuberkulose wandert per contiguitatem in die Ureterwand. Die Infiltrationsmassen durchsetzen zuerst die Adventitia, dann die Muskularis, zuletzt die Submukosa und umklammern so immer mehr den Ureter.

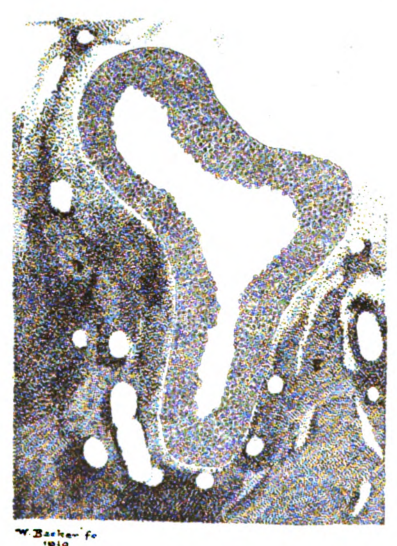


Abb. 4. Das tuberkulöse Granulationsgewebe umklammert den in die Blasenwand eingefügten Ureter. Ureterepithel überall erhalten. Leitz Obj. 2, Ocul. 4.

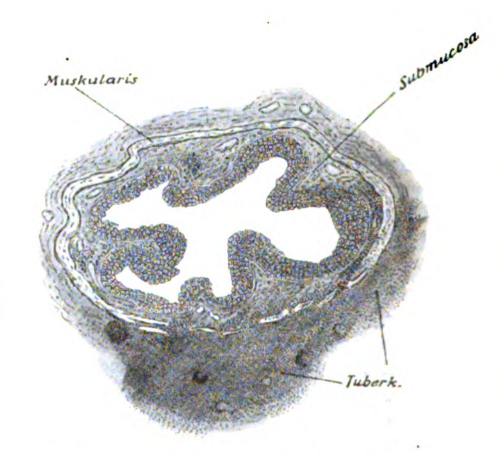


Abb. 5. Die Tuberkulose dringt von der Adventitia durch die Muskularis in die Submukosa. Leitz Obj. 2, Ocul. 4.

Bei Verfolgung der Serienschnitte ergibt sich, daß schließlich auch das lange Zeit widerstehende Epithel dem Vordringen der Tuberkulose nicht mehr standhält: die kleinzelligen Tuberkel brechen in das Lumen des Ureters ein. Dieser Einbruch ist nur an einer einzigen Stelle nachzuweisen.

Nierenwärts läßt sich feststellen, daß das tuberkulöse Gewebe sich aus den inneren Schichten des Ureters (Epithel, Submukosa, Muskularis) zurückzieht, bis schließlich nur in der Adventitia das tuberkulöse Gewebe nachweisbar ist. Ungefähr in der Mitte des Ureters befindet sich der letzte Ausläufer der Tuberkulose.

Die linke Niere zeigt zwar im Nierenbecken Epitheldefekte, aber Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar. Ebensowenig lassen sich tuberkulöse Herde in der Wand des Nierenbeckens oder in der Papille feststellen. Der rechte Ureter ist von der Blase ab vollständig frei von tuberkulösem Gewebe. Nur in der Blasenwand reicht das Granulationsgewebe bis in die Adventitia hinein, während die Muskularis und Submukosa normal sind. Die rechte Niere ist absolut intakt.

Die bereits makroskopisch sichtbaren Knötchen der vorderen Uteruswand sind typische Tuberkel. Sie sitzen in der Serosa und Muskularis des Uterus. Das Epithel

der Mukosa und die Submukosa sind im Uterus wie in der Tube und in der Vagina im Zusammenhang intakt. Die tuberkulöse Infiltration der Uterusserosa und Uterusmuskulatur steht in Verbindung mit der Tuberkulose der Blase. Augenscheinlich er-

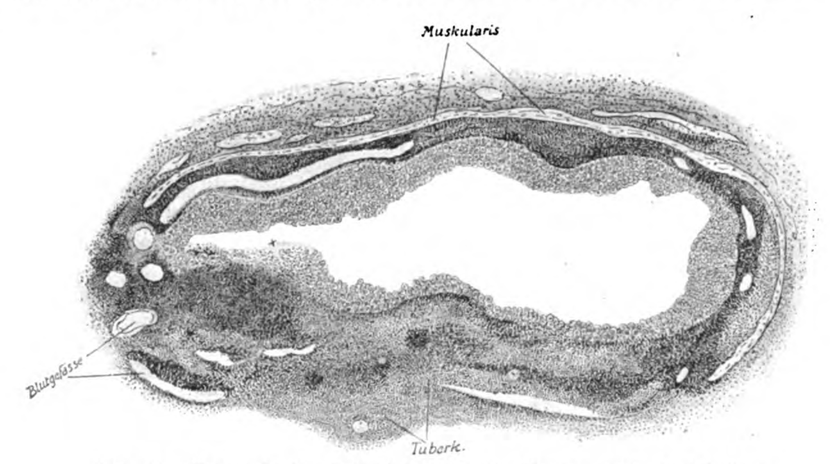


Abb. 6. Einbruch der Tuberkulose in das Lumen (+) des Ureters. Leitz Obj. 2, Ocul. 4.

folgte die Ausbreitung auf lymphogenem Wege. Inwiefern auch eine hämatogene Infektion des Uterus in Betracht kommt, ist schwierig zu entscheiden.

Fall XVI. — M., J.-Nr. 8350, Gewicht 480 g, 11. XII. 09 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typ. bovinus. Intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 9. IV. (119 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Blase mäßig gefüllt. Dem Vertex sitzt eine graurötlich verfärbte, etwa pfenniggroße Kappe auf, die sich nach Eröffnung der Blase als die verdickte Blasenwand herausstellt. In das Lumen der Blase springen breitflächige Prominenzen vor, deren Oberfläche makroskopisch noch nicht ulzeriert erscheint. Auf der linken Seite des Collum vesicae befindet sich ein hirsekorngroßes Knötchen. Der rechte Ureter ist im unteren Drittel knotig verdickt, seine Umgebung ist ödematös wie auch die des linken Ureter. Das obere Drittel des rechten Ureters erscheint ebenso normal wie der größte Teil des linken Ureters. Beide Nieren zeigen keine Veränderung. Die Genitalien sind normal, einzelne tuberkulöse Herde in Lunge, Leber und Milz.

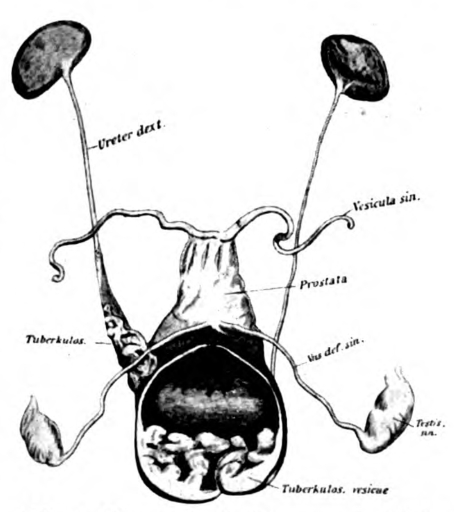


Abb. 7. Blase nach abwärts gezogen. Hintere Wand und Scheitel sagittal eröffnet.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Tuberkelbazillen reichlich in der Blase. Die Blaseninnenfläche ist in der Ausdehnung der verdickten Wand ohne Epithel. Das typische tuberkulöse Granulationsgewebe hat Mukosa, Submukosa, Muskularis und Adventitia durchsetzt. Der rechte Ureter ist in der Blasenwand von dem Granulationsgewebe total umklammert, aber das Epithel ist überall intakt. Serienschnitte ergeben ebenso, wie im Fall M.

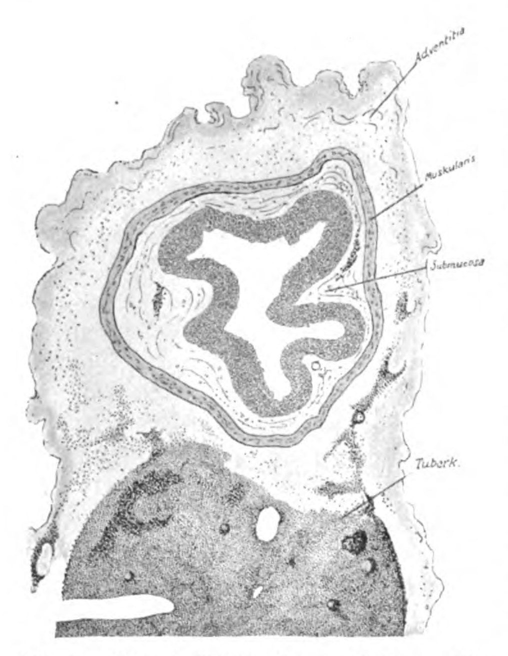


Abb. 8. Oberes Drittel des r. Ureters. Das tuberkulöse Infiltrationsgewebe in der Adventitia. Leitz Obj. 2, Ocul. 4.

J.-Nr. 8342, daß die Infiltration von der Blase in die Ureterwand auf lymphogenem Wege eingewandert ist. Zuerst wird die Adventitia, dann die Muskularis und zuletzt die Submukosa ergriffen. Ein Durchbruch in das Ureterlumen läßt sich an keiner Stelle nachweisen. Serienschnitte ergeben aber, daß das tuberkulöse Gewebe ziemlich hoch im Ureter nierenwärts gewandert ist. Der letzte Ausläufer findet sich im oberen Drittel des Ureters und zwar in der Adventitia.

Der linke Ureter mündet in den noch nicht von der Tuberkulose ergriffenen Teil der Blase. Histologisch lassen sich nur einzelne kleinere Infiltrationsherde nachweisen. Weder im rechten noch im linken Nierenbecken sind Tuberkelbazillen nachweisbar, dagegen finden sich einzelne Leukozyten, Epithelien und Kokken. Das Nierenparenchym histologisch unverändert.

Epikrise: Unter den 35 geimpften Versuchstieren blieben nur vier Tiere vollständig gesund. Die Sektion bestätigte, was bereits die intrakutane Tuberkulinprüfung festgestellt hatte. Vier Tiere waren innerhalb der ersten 15 Tage nach der Tuberkulininjektion zugrunde gegangen. Es ließen sich in der Blase regelmäßig Tuberkelbazillen nachweisen; dagegen konnte eine tuberkulöse Erkrankung der Blasenwand bei den betreffenden Tieren auch am 15. Tage noch nicht konstatiert werden.

Von den übrigen 27 Tieren erkrankten zwei an primärer Tuberkulose der Blase und Ureteren; bei sieben kombinierte sich die Blasentuberkulose mit einer Erkrankung der Prostata. Zehn Tiere zeigten eine primäre Prostataerkrankung, die bei weiteren acht Tieren sich mit Genitaltuberkulose verband. Während die Nieren in zwei Fällen eine Rindentuberkulose sicher hämatogenen Ursprungs aufwiesen, konnte in keinem einzigen Falle eine Erkrankung des Nierenbeckens oder der Nierenpapille festgestellt werden. Dagegen waren in sämtlichen Fällen Lungen, Milz, Leber, Netz und regionäre Lymphdrüsen mehr oder weniger erkrankt.

Daß die mit intaktem Mukosaepithel versehene Blase sehr schwer mit Tuberkelbazillen infizierbar ist, wurde von allen experimentierenden Autoren festgestellt. Besonders bemerkenswert ist ja die Erfahrung Gianis, der bis zu einer Dauer von 50 Tagen dank seiner Methode Tuberkelbazillen in der Blase seiner Versuchstiere nachweisen konnte und doch keine tuberkulöse Blasenerkrankung erlebte. Das von Sa-

wamura angewandte Verfahren der submukösen Injektion scheint allerdings das sicherste zu sein. Da aber auch er durch die vorbereitende Operation künstliche Eingangspforten für eine hämatogene Infektion schafft, ziehe ich die einfache Injektion der Tuberkelbazillen in die Blase allen anderen Methoden vor. Wenn wir virulente Bazillen in genügender Menge injizieren und mit dem Katheter Epitheldefekte in der Blase setzen, werden wir, wenn auch nicht immer, zum Ziele kommen. Unsere Erfahrungen stimmen mit denen von Hansen, Pels Leusden und Giani überein. In Blasen mit intaktem Epithel kommt es zu keiner Tuberkuloseinfektion. Aber auch bei lädiertem Blasenepithel vermißt man oft genug eine Infektion, da der Urinstrom die Bazillen aus der Blase entfernt. Ist eine isolierte Infektion der Blase gelungen, dann wird das Versuchstier so lange leben, daß ein befriedigendes Ergebnis zu erwarten steht. Sobald bei der Impfung mit Tuberkelbazillen größere Wunden außerhalb der Blase gesetzt werden müssen, ist eine hämatogene Infektion des übrigen Körpers kaum zu vermeiden, und das Tier wird vorzeitig der Krankheit erliegen. In unseren Versuchen gelang es bei zwei Fällen eine primäre, fast isolierte Tuberkulose der Blase zu erzeugen, von denen das eine Tier eine Krankheitsdauer von 114 Tagen aufwies und das andere nach 119 Tagen getötet wurde. Bei dem letztgenannten Tier hätte sich vielleicht nach einigen Monaten eine Fortwanderung der Uretertuberkulose bis in das Nierenbecken beobachten lassen. Freilich muß ich nach meinen Erfahrungen in der Hauptsache weibliche Tiere zum Studium der aszendierenden Nierentuberkulose empfehlen. Bei den männlichen Tieren (Meerschweinchen) lokalisiert sich die Infektion allzuhäufig in der Prostata bzw. Samenblasen und Samenleiter. Von den 27 Tieren hatten 25 eine Tuberkulose der Prostata. Die in der Blase deponierten Tuberkelbazillen werden mit dem Urinstrom in die Prostata verschleppt, wo sie stets zur Ansiedlung kommen und nicht selten (bei Meerschweinchen) die Samenblasen, bei Sekretstauungen auch die Vasa deferentia und die Hoden stromaufwärts oder auf lymphogenem Wege infizieren. So hatte bei acht Tieren die Tuberkulose von der Prostata aus „aszendierend“ (gegen den Samenstrom) meist das eine, seltener beide Samenleiter und den zugehörigen Hoden ergriffen. Ich möchte nur mit einigen Worten auf diese Fälle von „aufsteigender“ (hodenwärts gerichteter) Genitaltuberkulose eingehen, da sie zu meinem eigentlichen Thema nicht gehört. Da in allen diesen Fällen die Prostata in einen kleinen Tumor umgewandelt war, der meist einseitig, in einzelnen Fällen auch doppelseitig eine Kompression auf die Vasa deferentia ausübte und so eine Stauung des Sekretstromes in den Samenleitern herbeiführte, ist es nicht zweifelhaft, daß unsere Fälle von aszendierender Genitaltuberkulose durch Sekretstauung zu erklären sind und damit im Einklang mit den Baumgartenschen Erfahrungen stehen. Die relativ große Häufigkeit der Genitalinfektionen ist auf die hohe Virulenz und die Menge der eingeführten Tuberkelbazillen zurückzuführen.

Welche Ergebnisse bieten nun unsere Versuche zur Aufklärung der Frage der urogen aszendierenden Nierentuberkulose? In keinem von den neun Fällen, in denen die Tuberkelbazillen in der Blase gefunden wurden, konnten wir ein Verschleppen der Bazillen in das Nierenbecken oder gar eine tuberkulöse Erkrankung des Nierenparenchyms nachweisen. Die zwei Fälle von Nierenrindentuberkulose sind hämatogenen Ursprungs bei allgemeiner Tuberkulose der übrigen Körperorgane; zudem waren gerade in diesen beiden Fällen in der Blase keine Tuberkelbazillen zu finden. In sieben Fällen war augenscheinlich nach dem histologischen Befund die Prostatatuberkulose in die Blasenwand propagiert. In allen diesen Fällen waren aber die Ureteren und die Nieren frei geblieben. Nur in zwei Fällen ist eine primäre ausgedehnte Blasentuberkulose eingetreten. Das makroskopische Bild der Präparate (siehe Abbildung 3 und 7) ließ es möglich erscheinen, daß hier eine Aszension der Tuberkulose gegen den Urinstrom erfolgt sei. Die mikroskopische Untersuchung konnte aber im zugehörigen Nierenbecken weder Tuberkelbazillen, noch tuberkulöse Herde nachweisen. Die knotige Verdickung der Ureteren beruhte auf einer Tuberkulose der Wand der Ureteren, die mit dem Lymphstrom von der Blasenwand aus zunächst in die Adventitia, dann durch die Muskularis bis in die Submukosa gewandert war, von wo aus der Durchbruch in das Lumen des Ureters nur eine Frage der Zeit sein konnte. Es hat freilich den Anschein, als ob gerade dieses Ereignis nicht häufig wäre. Nur im Fall M. J.-Nr. 8342 war an einer Stelle der Durchbruch in das Ureterlumen eingetreten. Bei dem zweiten Fall war das Ureterepithel trotz der harten Umklammerung mit tuberkulösem Infiltrationsgewebe überall intakt geblieben. Worauf nun der zähe Widerstand der Uretermukosa beruht, ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Ich glaube, daß die Uretermukosa des Meerschweinchens widerstandsfähiger ist wie die des Kaninchens, da gerade bei diesem Tier von den experimentierenden Autoren nicht selten ein Durchbruch in das Ureterlumen mit Stenosenerscheinungen konstatiert werden konnte (Wildbolz). Es stünde diese Anschauung auch nicht im Widerspruch mit der Tatsache, daß die Niere des Kaninchens genau so für Tuberkulose empfänglich ist, wie etwa die Lunge des Meerschweinchens. Wichtiger ist die Frage, ob das erwähnte Verhalten des Mukosaepithels nicht etwa darauf beruht, daß die Uretermukosa eigener Lymphgefäße entbehrt. Sollten sich die neueren Untersuchungsergebnisse als stichhaltig erweisen, nach denen die Uretermukosa ohne Lymphgefäße ist, dann wäre die Widerstandsfähigkeit des Ureterepithels genügend erklärt. Wir sind daran, eigene Untersuchungen über die Lymphbahnen der Uretermukosa anzustellen und hoffen, darüber später berichten zu können. Sei dem wie ihm wolle, die Tatsache ist offenbar, daß, wie Serienschnitte deutlich zeigen, die Tuberkulose in erster Linie sich in der Adventitia ausbreitet, allmählich die Muskularis durchdringt und schließlich die Submukosa okkupiert. Ein Durchbruch in das Ureterlumen findet bei Meerschweinchen freilich sehr spät statt.

Das histologische Bild läßt uns keinen Zweifel über die Art und Weise des Zustandekommens der Ureterwandinfektion. Das Tuberkulosevirus kann nur vom Lymphstrom in die Ureterwand verschleppt worden sein. Wie rasch die Tuberkulose der Blase zum Ureter und schließlich zur Niere fortschreitet, hängt neben verschiedenen Umständen in der Hauptsache vom Lymphstrom ab. Sawamura hält die auf dem lymphogenen Wege aufsteigende Tuberkulose theoretisch für möglich, sie sei aber bisher „weder bei Menschen noch bei Tierversuchen mit Sicherheit festgestellt". Gewiß wird nur selten der Fall eintreten, daß bei bestehender Blasentuberkulose die Lebensdauer eines Tieres für eine lymphogen aszendierende Nierentuberkulose ausreicht. Vielleicht hätten wir es bei dem Versuchstier 8350, das am 119. Tage getötet wurde, erleben können. Ob wir für den Menschen ebenfalls eine lymphogen aufsteigende Nierentuberkulose annehmen dürfen, richtet sich nach den anatomischen Verhältnissen des Lymphgefäßapparates des Ureters. Leider sind die Lymphgefäße des menschlichen Ureters noch nicht einwandfrei sichergestellt. Besonders die Frage nach den Lymphgefäßen der Mukosa und Submukosa des Ureters ist eine offene. Während im Jahre 1876 Krause das Lymphgefäßnetz der Uretermukosa dargestellt hatte, sind nach neueren Untersuchungen von Sakata[1]) weder in der Mukosa noch in der Submukosa des Ureters Lymphgefäße nachweisbar. Aus den bisherigen anatomischen Untersuchungen ergibt sich aber mit Sicherheit, daß die Adventitia und die Muskularisscheide Lymphgefäße führen. Vom unteren Drittel des Ureters führen Lymphgefäße zu den Glandulae hypogastricae, die mit denen der Blase anastomosieren; vom mittleren Drittel ziehen Lymphgefäße zu den Gland. lumb. und Il. comm., und vom oberen Drittel zum Nierenbecken. Sakata nimmt eine indirekte Verbindung zwischen Niere und Blase durch die Lymphbahnen an. Er sagt: „Die Lymphgefäßverbindungen zwischen der Blase und Niere sind keine direkten, sondern sie bestehen entweder durch Einschaltung der regionären Drüsen der Blase und der Niere, oder durch Vermittlung der Lymphgefäße des Harnleiters." Gerota[2]) hat allerdings früher bereits eine direkte Lymphgefäßverbindung zwischen dem Blasenfundus und dem unteren Drittel des Ureters nachgewiesen. Nach den bisherigen Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen über die Lymphgefäße des menschlichen Ureters ist die Annahme berechtigt, daß eine Verbreitung der Tuberkulose von der Blase zur Niere auf lymphogenem Wege möglich ist; von besonderer Wichtigkeit ist die erwähnte direkte Lymphgefäßverbindung zwischen Blase und Ureter nach Gerota. Unsere histologischen Bilder bestätigen diese anatomischen Tatsachen. Sie sprechen auch nicht gegen den Befund Sakatas, daß die Uretermukosa lymphgefäßlos ist. Wie bereits erwähnt, fällt die starke Widerstandsfähigkeit des Ureterepithels gegen das vordringende Tuberkulosevirus auf. Zuerst werden die Tuberkelbazillen in den Lymphgefäßen der Ad-

[1]) Archiv für Anatomie, 1903, S. 1.

[2]) Anatom. Anzeiger, 1896.

ventitia weiter geschleppt, erst allmählich, wenn genügend Granulationsgewebe gebildet ist, infizieren sie die Muskularis und zuletzt die Submukosa und Mukosa. Das langsame Vorwärtsschreiten des Prozesses, besonders vom mittleren Drittel des Ureters ab, erklärt sich vielleicht daraus, daß der Lymphstrom an den verschiedenen Ureterabschnitten eine verschiedene Richtung hat, und daß erst nach Aufhebung des normal verlaufenden Lymphstromes die Tuberkelbazillen in retrogradem Transport nierenwärts verschleppt werden.

Umgekehrt wird bei der deszendierenden Form der Tuberkulose der Harnorgane das defekte Epithel infiziert. Das tuberkulöse Gewebe dringt zunächst in die Submukosa ein, ergreift allmählich die Muskularis und kommt ganz zuletzt in die äußerste Schicht des Ureters, die Adventitia. In solchen Fällen ist die intraureterale Infektion das Primäre, und erst sekundär erfolgt auf lymphogenem Wege die weitere Infektion des übrigen Ureters. Man kann diesen Verlauf an Präparaten von deszendierender Nieren-Ureterentuberkulose in der Regel beobachten.

Entsprechend der Anatomie der Lymphgefäße des menschlichen Ureters müssen wir also auch für den Menschen die Möglichkeit einer lymphogen aszendierenden Nierentuberkulose annehmen, wenn eine ausgedehnte Blasentuberkulose besteht. Und doch ist sie bisher nicht erwähnt worden. Alle klinischen Fälle von aszendierender Ureterentuberkulose sind in der Regel auf eine intraureterale Infektion zurückgeführt worden. Nur Rovsing schließt das Vorkommen einer lymphogen aszendierenden Infektion nicht aus. Sawamura aber, der in seinen eigenen Versuchen keinen Fall von intraureteral aszendierender Infektion der Niere konstatieren konnte, stellt auf Grund bestimmter, gleich zu erwähnender klinischer Fälle den Satz auf, daß die „intrakanalikulär aufsteigende Infektion der Tuberkulose von der Blase in die Niere ohne Hindernis des Harnstromes möglich ist, wenn bei der kontraktionsfähigen Blase ein relativ hoher Binnendruck herrscht und in irgend einer Weise (z. B. bei der Injektion einer Flüssigkeit in die Blase) eine antiperistaltische Bewegung des Ureters eintritt.“ Es ist notwendig, jene klinischen Fälle, die nach Sawamura mit großer Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit eine intrakanalikulär aszendierende Nierentuberkulose beim Menschen beweisen sollen, etwas genauer zu untersuchen. Ich zitiere die Fälle nach Sawamura, da mir die Literatur nicht vollständig zur Verfügung steht.

„Fall von Tuffier: Kariöser Abszeß, der die Wandung des Ureters infiziert hat; an der Berührungsstelle ist der Ureter eingeschnürt und obliteriert, nierenwärts davon dilatiert, Niere, Nierenbecken und Kelche verkäst.

Fall von Chauffard: Perirenaler Abszeß, der die Niere intakt läßt, aber den Ureter infiziert. Oberhalb der so erkrankten Partie ist der Harnleiter tuberkulös, ebenso die Niere.

Fall von Hottinger: In dem rechten Nierenbecken waren eine Menge Tuberkelknötchen zu konstatieren, die sich in dem Ureter

fortsetzen und wenige vereinzelte Knötchen. Linkes Nierenbecken und Niere frei, dagegen war der Ureter ähnlich wie der rechts verändert, nur nicht so hochgradig, der oberste Teil fast frei. Die Blase ist hochgradig tuberkulös verändert, ihre Wandung auch verdickt. Die Prostata war von mehreren Abszessen durchsetzt. Es wurde vermutet, daß die Blase tuberkulös von der Prostata infiziert wurde.

Fall von Kapsammer: Es wurde zystoskopisch konstatiert, daß die Schleimhaut am Blasenfundus einige kleine Ulzerationen aufwies, die übrige Schleimhaut normal, die linke Uretermündung normal und die rechte Uretermündung leicht gerötet war. Die rechte exstirpierte Niere ist im allgemeinen normal, nur die zwei obersten Papillen sind mit tuberkulösen Knötchen übersät, der Ureter stark tuberkulös affiziert und stellenweise ampullenförmig erweitert.

Fälle von Rovsing: Zwei Fälle, Männer, bei denen die eine Niere und die Blase stark tuberkulös erkrankt waren. Von der letzten hatte die Tuberkulose auf den Ureter der anderen Seite übergegriffen, Striktur und Dilatation desselben Ureters. Dies hatte dann aufwärts steigende Ureteritis hervorgerufen, aber ohne die Niere zu erreichen. Diese Befunde wurden bei den Sektionen festgestellt.

Zwei Fälle, Männer, bei denen die Blase stark tuberkulös affiziert war und von einem Ureter normaler Harn aufgefangen werden konnte. Im Ureter der anderen Seite wurde eine Striktur etwas oberhalb der Ureteröffnung festgestellt, und sobald der Katheter die Striktur passiert hatte, strömte ein purulenter, tuberkelbazillenhaltiger Urin durch denselben heraus. Die exstirpierte Niere von derselben Seite zeigte sich vollkommen normal. Ureter und Pelvis sind dilatiert und die Wandungen des ersteren etwas tuberkulös verändert. Der primäre Ausgangspunkt war in diesen beiden Fällen eine Genitaltuberkulose.

Ein Fall, Mädchen, bei dem die linke Niere und Nierenbecken ganz normal war, während die rechte Niere, der rechte Ureter und die Blase stark tuberkulös erkrankt waren. Der linke Ureter hatte einige Strikturen einige Zentimeter über der Einmündung in die Blase, und oberhalb der Strikturen war er dilatiert, infiltriert und verdickt."

An der Hand unserer experimentellen Ergebnisse schwindet die Sicherheit, mit der diese klinischen Fälle nach Sawamura für die intraureteral aufsteigende Nierentuberkulose zeugen sollten. Einzelne Fälle, wie der von Chauffard und Kapsammer, sind in ihrer Deutung zweifelhaft. Dagegen ist der Fall Tuffier nicht im Sinne Sawamuras beweisend. Die Obliteration des sekundär erkrankten Ureters bewirkt eine Aufhebung des Urinstromes, so daß die Niere mit Notwendigkeit durch die in das Lumen eingebrochenen Tuberkelbazillen infiziert werden müssen. Auch der Fall Hottinger spricht nicht für urogen aszendierende Nierentuberkulose. Nehmen wir an, daß die Prostata- und Blasentuberkulose die rechte Ureterwand infizierte, so daß allmählich der Ureter stark stenosiert wurde, bis schließlich eine vollständige Stauung des Urinstromes eingetreten war. In dem stagnierenden Urinstrom

erfolgte dann ohne Schwierigkeit die Infektion der Niere. Die Erkrankung des linken Ureters kann nur auf lymphogenem Wege von der Blase aus eingetreten sein. Die Rovsingschen Fälle von Blasentuberkulose sind augenscheinlich sekundärer Natur. Von der Blase ist die Tuberkulose dann in den Lymphbahnen in die Wand des gesunden Ureters eingewandert. Die zugehörige Niere war stets gesund geblieben. Es zeigt dieser Umstand auch hier das langsame Vorwärtsschreiten der Tuberkulose in den Lymphbahnen des Ureters. In einem einzigen Falle, in dem durch eine Striktur des Ureters der Urinstrom aufgehoben war, wurde das Nierenbecken von der Tuberkulose erreicht. Es ist interessant, daß Rovsing selbst seine Fälle nicht für absolut beweisend für eine intraureteral erfolgende aszendierende Nierentuberkulose hält. Nach ihm ist die direkt aszendierende Nierentuberkulose selten. Er glaubt vielmehr, daß die Blasentuberkulose die Ureterwand ergreift, das Lumen stenosiert, bis schließlich in dem aufgehobenen Urinstrom die Tuberkelbazillen mit Leichtigkeit in das Nierenbecken gelangen. Ebenso häufig wäre nach ihm die metastatische Ausbreitung der Blasentuberkulose zur Niere auf dem Lymphwege. Wir sind der Überzeugung, daß der letztgenannte lymphogene Weg der häufigste ist, daß es seltener zu einer Infektion des Nierenbeckens in dem aufgehobenen Urinstrom kommt und daß eine aszendierende Nierentuberkulose bei bestehendem Urinstrom ausgeschlossen ist, selbst wenn die Tuberkulose in das Ureterlumen bereits eingebrochen ist.

Als Beweis führe ich vor allem das Versuchstier M., J.-Nr. 8342, (Fall Nr. 15), an, bei dem an einer Stelle des infizierten Ureters ein wirklicher Einbruch in das Ureterlumen (siehe Abb. 6) stattgefunden hat. Hier sind Tuberkelbazillen an der Einbruchstelle nachgewiesen worden, und doch wurden trotz aller Sorgfalt im zugehörigen Nierenbecken keine Tuberkelbazillen gefunden. Wir können daraus nur schließen, daß der erhaltene Urinstrom niemals eine aszendierende Infektion des Nierenbeckens intraureteral zuläßt. Durch die Massen des tuberkulösen Infiltrationsgewebes war das Ureterlumen im unteren Drittel zwar verengt, aber nirgends obliteriert. Wenn allerdings durch einen vollständigen Verschluß des Ureterlumens der Urinstrom zum Stehen gebracht worden wäre, dann hätte sich eine Infektion des zugehörigen Nierenbeckens ebenso sicher ergeben, als wenn der Ureter einfach mit einem mit Perlsuchtbazillen imbibierten Faden ligiert worden wäre, wie es von Baumgarten-Kappis ausgeführt worden ist. Auch durch die gewiß häufig auftretenden Kontraktionen der schwerkranken Blasen von M., J.-Nr. 8342 und 8350 (Fall 15 und 16), ist es nicht zu einer intraureteral aufsteigenden Nierenbeckentuberkulose gekommen. Entgegen der Wildbolzschen Ansicht, daß „extrakanalikuläre Tuberkuloseimpfung des Ureters in seinem unteren und mittleren Drittel nur dann von aufsteigender Nierentuberkulose gefolgt ist, wenn ein tuberkulöser Herd in das Lumen des Ureters durchbricht", müssen wir betonen, daß auch im Falle des Durchbruchs der Tuberkulose in das Ureterlumen keine

intraureteral aszendierende Nierentuberkulose entsteht, wenn nur der Urinstrom nicht gehemmt ist.

Da die erwähnten klinischen Fälle bei genauerer Untersuchung für die aszendierende Nierentuberkulose nicht beweiskräftig sind, da die einwandfrei angestellten Experimente niemals eine intraureteral aszendierende Nierentuberkulose bei erhaltenem Urinstrom nachweisen lassen, muß der Satz aufgestellt werden, daß es bei bestehendem Urinstrom keine intraureteral aszendierende Nierentuberkulose der Harnorgane gibt. Dagegen wird bei starker Blasentuberkulose eine aufsteigende tuberkulöse Infektion eines oder beider Ureteren auf lymphogenem Wege eintreten, die schließlich bis zur Niere gelangen kann. Ein Einbruch des tuberkulösen Gewebes in das Ureterlumen bedingt bei vorhandenem Urinstrom keine intraureterale Aszension des Tuberkulosevirus. Erst wenn das Ureterlumen durch die Infiltrationsmassen zur Obliteration gebracht ist, wird es in dem stagnierenden Urinstrom zu einer tuberkulösen Infektion des übrigen Ureters und des Nierenbeckens kommen. Ein lehrreicher Fall ist M., J.-Nr. 8339. Hier war durch einen Prostataabszeß eine Ischuria paradoxa eingetreten. Der Inhalt der stark gefüllten Blase war in die beiden Ureteren übergetreten. Der physiologische Urinstrom war in den beiden Ureteren zum Stillstand gebracht. Bei jedem Druck auf die prall gefüllte Blase sah man die Eiterflocken aus dem Ureterrohr in das Nierenbecken aufsteigen. Die in dieser Blase befindlichen Mikroorganismen (Pneumokokken und Bacterium coli) ließen sich auch in den Ureteren und in dem Nierenbecken nachweisen. Zweifellos wären bei vorhandenen Tuberkelbazillen auch diese Keime in das Nierenbecken verschleppt worden. Es liegt nahe, an ähnliche Verhältnisse bei der Ischuria paradoxa des inkarzerierten, retroflektierten, graviden Uterus zu denken. Besteht in solchen Fällen eine infektiöse Zystitis, so wird infolge der Sekretstauung in den Ureteren eine Aszension der betreffenden Mikroorganismen eintreten können. Obwohl in einer Anzahl von weiteren Fällen Kokken und Stäbchen in der Blase gefunden wurden, habe ich die Mikroorganismen nur dann im Nierenbecken nachweisen können, wenn der betreffende Ureter dilatiert war. Nach diesen Ergebnissen scheint es nicht nur für die Tuberkelbazillen, sondern auch für die anderen Mikroorganismen, die Eigenbewegung haben und die Fähigkeit besitzen, in Sekreten sich zu vermehren, die Regel zu sein, daß bei ungehindertem Sekretstrom eine intraureteral aszendierende Infektion des Nierenbeckens nicht eintritt (Kapsammer)[1]).

Was zum Schlusse die praktische Bedeutung unserer Versuche betrifft, so wäre vor allem auf die Tatsache hinzuweisen, daß bei bestehendem Urinstrom keine Verschleppung der Tuberkelbazillen aus der Blase intraureteral in das Nierenbecken erfolgt, auch nicht, wenn sich

---

[1]) Kapsammer, Zeitschr. f. Urologie, Bd. IV. Heft 1.

Tuberkelbazillen aus irgend einer Ursache im Lumen des Ureters finden. Diese Tatsache ist von eminenter Wichtigkeit für die Frage, ob wir von einer tuberkulösen Blase aus einen gesunden Ureter katheterisieren dürfen. Wir können ohne Sorge den Ureterenkatheterismus bei tuberkelbazillenhaltigem Blaseninhalt ausführen, wenn wir bei strengem aseptischen Verfahren Katheter in den Ureter einführen, die keine Läsion der Uretermukosa hervorrufen. Nur im letzteren Falle könnte es zu einer Infektion der Ureterwand kommen, die von da auf lymphogenem Wege nierenwärts wandern würde.

Eine weitere bedeutungsvolle Tatsache ist, daß eine Blase mit intaktem Mukosaepithel durch Tuberkelbazillen nicht infizierbar ist. Ein gleiches Verhalten der Blasenmukosa wurde übrigens bereits vor längerer Zeit zuerst von Bumm[1]) gegen die Eiterkokken nachgewiesen. Erst wenn das Mukosaepithel der Blase defekt ist, kommt es zu einer Infektion. Jede Manipulation in einer Blase, die Tuberkelbazillen enthalten kann, muß daher mit ganz besonderer Schonung und Sorgfalt ausgeführt werden.

Dem Anhänger der urogen aszendierenden Nierentukerkulose verbleibt nur noch ein einziger Stützpunkt, von dem aus er seine Theorie verteidigen könnte: der Rückfluß des Blaseninhaltes in die Ureteren. Nach den Ergebnissen der Physiologie (Landois) ist ein Zurücktreten von Harn aus der Blase in den Ureter unter normalen Zuständen ausgeschlossen. Die von Wildbolz angeführten Experimente am Kaninchen von Lewin und Goldschmidt, Coustade und Guyon, nach denen ein Rückfluß unter bestimmten Druckverhältnissen möglich ist, können nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, da beim Menschen selten oder nie derartige statische Verhältnisse selbst in einer tuberkulösen Blase bestehen dürften. Noch wichtiger ist, daß von anderen experimentierenden Autoren, wie Stoeckel[2]), trotz gesteigerten Druckes kein Rückfluß von der Blase in den Ureter konstatiert werden konnte. Auch Coustade und Guyon konnten den beim Kaninchen gewonnenen Befund nur ausnahmsweise am Hundeureter erheben und erklären diesen Unterschied aus der stärkeren Uretermuskulatur des Hundeureters. Da der menschliche Ureter noch eine kräftigere Uretermuskulatur besitzt als der Ureter des Hundes, so dürfte der etwa an der menschlichen Blase bei Gelegenheit einer Laparotomie auszuführende Versuch erst recht negatives Ergebnis aufweisen. Es wäre damit auch der letzte schwache Stützpunkt den Anhängern der urogen aszendierenden Nierentuberkulose definitiv verloren gegangen. Nehmen wir aber selbst einmal beim Menschen das Rückströmen des Blaseninhaltes in den Ureter unter bestimmten Verhältnissen an, so werden doch die in den Ureter verschleppten Tuberkelbazillen keinen Schaden anrichten, wenn nur kein Epitheldefekt in der Uretermukosa besteht oder der Urinstrom durch ein mechanisches Hindernis auf längere Zeit aufgehoben wird.

---

[1]) Bumm, Deutsche Ges. f. Gyn., 1886.

[2]) Ureterfisteln und Ureterverletzung. Leipzig, 1900.

Zusammenfassung:

1. Eine Blase mit intaktem Mukosaepithel läßt sich mit Tuberkelbazillen nicht infizieren.

2. Bei ungehindertem Urinstrom können die in der Blase befindlichen Tuberkelbazillen nicht intraureteral in das Nierenbecken gelangen.

3. Bei Aufhebung des Urinstromes durch starke Stenose oder Obliteration des Ureterlumens wird in der Regel eine urogen aszendierende Nierentuberkulose erfolgen.

4. Eine ausgedehnte Blasentuberkulose wird mit dem Lymphstrom zunächst in die Wand (Adventitia, Muskularis, Submukosa, zuletzt Mukosa) des unteren Ureterabschnittes verschleppt und wandert allmählich in der äußeren Schicht nierenwärts.

(Aus der Freiburger Universitäts-Frauenklinik. Direktor: Prof. Dr. Krönig.)

Eklampsie und Nierendekapsulation.

Von

Dr. C. J. Gauß, Privatdozent.

Die Decapsulatio renum bei Eklampsie ist bis jetzt eine Operation geblieben, die sich das Bürgerrecht in der Geburtshilfe noch nicht hat erwerben können.

Die Gründe dafür sind mannigfacher Art.

Für die große Mehrzahl der Geburtshelfer steht die Schnellentbindung als Kampfesmittel gegen die Eklampsie so hoch im Wert, daß ihnen die Berechtigung der Nierendekapsulation nicht einleuchten will. Dazu kommt, daß schon gegen die Operation an und für sich zwei Gründe ins Gewicht fallen: die allgemeine, über ihre Wirkungsweise bestehende Unklarheit, und der Charakter eines rein chirurgischen, dem Geburtshelfer fernliegenden Eingriffes.

Ein anderes Bedenken endlich geht dahin, daß die Folgen der Operation sich im späteren Leben, besonders bei einer eventuellen Schwangerschaft, in ungünstiger Weise geltend machen könnte.

Trotz dieser Hinderungsgründe sind von einer Anzahl von Kliniken Erfahrungen gesammelt und bekannt gegeben worden, die in geburtshilflichen Kreisen ein weitergehendes Interesse beanspruchen dürften. Das ist aber bisher nicht der Fall. Im Gegenteil: die Kliniken mit größerem geburtshilflichem Material haben sich bisher in der Ausführung der Decapsulatio renum fast vollständig zurückgehalten, so daß nur relativ kleine Zahlen vorliegen, die von den Gegnern der Methode als nicht beweiskräftig angesehen werden.

Wer sich nun mit diesen theoretischen Bedenken gegen die Nierendekapsulation begnügt, der muß sich den Vorwurf gefallen lassen, daß er im Kampfe gegen eine mörderische Krankheit zufrieden mit dem Erreichten die Hände in den Schoß legt. Man wende nicht ein, daß dieser Kampf auch ohne die Decapsulatio renum zum Siege führe: wir dürfen und können uns nicht damit begnügen, daß die Mortalität der Eklampsie durch die Frühentbindung von — ich will sagen — 30 auf 15 % herabgedrückt worden sei. An die Stelle der unfruchtbaren Einsicht, wie herrlich weit wir es damit gebracht, gehört das tieftraurige Eingeständnis, daß wir auch in großen Städten, wo ein sachverständiger, spezialtechnisch ausgebildeter Arzt in kürzester Zeit zur Verfügung

steht, immer noch etwa 15—25 % aller eklamptischen Mütter trotz unserer Bemühungen durch den Tod verlieren. Es mag sein, daß die fortschreitende Erkenntnis von dem Wert der Früh- und Schnellentbindung imstande sein wird, durch Aufklärung von Publikum und Ärzten die prinzipielle Frühentbindung durchzusetzen — wir werden immer noch Grund genug haben, mit dem Resultat unserer Bestrebungen unzufrieden zu sein.

Es hat sich mit der Zeit eben dort immer deutlicher gezeigt, daß das Accouchement forcé zwar im Beginn der Eklampsie ein fast souverän zu nennendes Hilfsmittel ist, daß es aber in schweren und fortgeschrittenen Fällen nur allzuoft völlig versagt. In jeder größeren Eklampsiestatistik bleibt eine mehr oder weniger große Restzahl von Frauen, deren Rettung durch die Frühentbindung nicht zu erreichen ist.

An dieser Tatsache ändern auch die günstiger erscheinenden Resultate Liepmanns nichts, der durch Abzüge eine Mortalität von 2—3 % für die Frühentbindung herausrechnet. Möhlmann macht mit vollem Recht darauf aufmerksam, daß irgendwelche Abzüge mit Ausnahme der p. p. eingelieferten Eklamptischen unter keinen Umständen gemacht werden dürfen, wenn man wirklich vergleichsfähige Zahlen behalten will. Und wenn bei aktiverem Vorgehen immer noch durchschnittlich 15 % Frauen sterben, so versagt die Frühentbindung, soweit wir sie prinzipiell durchzuführen imstande sind, eben häufiger als man denkt.

Die landläufige Überschätzung der Frühentbindung bei Eklampsie wird noch augenscheinlicher, wenn aus der Rechnung alle diejenigen Fälle wegfallen, die auch ohne Accouchement forcé eine günstige Prognose geben würden.

Esch konnte nachweisen, daß bei exspektativem Verhalten gleich günstige Resultate erzielt werden, wenn man die von Liepmann gemachten Abzüge auch für exspektativ behandelte Fälle gelten läßt. Ja, unter den 104 Eklamptischen Möhlmanns blieben 21 Frauen, bei denen die Einlieferung nach 1—3 Anfällen erfolgt war, gänzlich ohne Todesfall, trotzdem bei allen für Stunden und Tage abgewartet wurde, bis die Spontangeburt erfolgte oder eine der kleineren geburtshilflichen Operationen ausführbar wurde.

Dadurch ist einwandsfrei bewiesen, daß die der Schnellentbindung zugeschriebenen Erfolge oft genug weniger durch diese, als vielmehr durch die an und für sich günstige Prognose der betreffenden Fälle bedingt sind.

So falsch es nun wäre, aus diesen Tatsachen den Schluß ableiten zu wollen, daß wir für die Therapie der Eklampsie der Schnellentbindung nicht bedürfen, so verfehlt wäre es, anzunehmen, daß wir durch die Schnellentbindung Resultate erzielen, durch die wir der Decapsulatio renum entraten können. Gerade darin liegt wohl die große Gefahr der bisherigen Überschätzung des Accouchement forcé bei Eklampsie, daß man im Vertrauen auf seine oft erprobte Wirkung bei günstigen Fällen sich auch da auf sie zu verlassen verleitet wird, wo es nach vielfältiger

Erfahrung wegen der Schwere des Krankheitsbildes nicht mehr helfen kann. Es ist die unvermeidliche Folge dieses gefährlichen Vertrauens auf die Schnellentbindung, daß die richtige Zeit für andere, vielleicht wirksamere Maßnahmen oft definitiv verpaßt wird.

Die Kosten der Überschätzung der Frühentbindung hat bisher hauptsächlich die Decapsulatio renum zu tragen gehabt. Wo Entleerung des Uterus und andere Mittel versagt hatten, wurde die Nierendekapsulation vorgenommen, und zwar meist erst dann, wenn mit dem Warten auf die Wirkung der Entbindung eine mehr oder weniger große Anzahl von weiteren Anfällen ihre verderbliche Wirkung hatten entfalten können. Was Wunder, daß in gar vielen dieser verschleppten Fälle auch die Decapsulatio renum nicht mehr helfen konnte, weil sich inzwischen die schweren parenchymatösen Organveränderungen ausgebildet hatten, gegen die ein Kraut nun einmal nicht gewachsen ist.

Nichts lag näher, als daß man diese Mißerfolge als Versagen der Nierendekapsulation ansah.

In der Tat fand Lichtenstein bei 48 wegen Eklampsie vorgenommenen Nierendekapsulationen der Literatur 18 Todesfälle = 41,86 % Mortalität, die sich auf 32,55 % erniedrigt, wenn man 4 Todesfälle an sekundären Ursachen abrechnet. Das ist aber als eine sehr niedrige Mortalitätsziffer und als ein geradezu glänzender Erfolg der Decapsulatio renum anzusehen, wenn man bedenkt, daß sie bisher fast nur in absolut schlechten, meist hoffnungslosen Fällen ausgeführt worden ist.

Wenn es also damit als erwiesen anzusehen ist, daß die Nierendekapsulation 58 resp. 67 % der schwersten Eklampsiefälle zur Heilung zu bringen imstande war, trotzdem die Chancen durch weitgehendes Abwarten als denkbar schlecht angesehen werden mußten, so drängt sich einem die frohe Hoffnung auf, daß man durch frühere Entschlußfassung vielleicht noch erheblich mehr durch die Dekapsulation retten könne.

Diese Hoffnung wird noch mehr an Boden gewinnen, wenn die in der Literatur vorliegenden unleugbaren Erfolge der Decapsulatio renum dazu beitragen, die Überschätzung des Accouchement forcé bei Eklampsie in die richtigen Grenzen zu weisen; in dem Maße, wie das Dogma der Schnellentbindung an Boden verliert, wächst das Bedürfnis nach anderen, wirksameren Hilfsmitteln im Kampfe gegen die Eklampsie, wie wir es in der Nierendekapsulation zu besitzen scheinen.

Nur wäre es wünschenswert, daß die größeren Kliniken Gelegenheit nähmen, ihr großes geburtshilfliches Material zur Lösung dieser hochinteressanten und hochwichtigen Frage in die Wagschale zu werfen. Nur dadurch wird es möglich sein, Wirkungsweise und Wert der Nierendekapsulation für die Eklampsie zu ergründen und zugleich brauchbare Normen für die noch recht unklare Indikationsstellung der Operation zu finden.

Solange nun die meisten größeren Institute diesem Bau die Quadern ihres großen Materiales noch versagen, ist es den übrigen Kliniken um so mehr Pflicht, die Bausteine ihrer kleinen Zahlen herbeizutragen.

In diesem Sinne will die Mitteilung der wenigen Fälle von Decapsulatio renum bei Eklampsie verstanden sein, die an der Freiburger Universitäts-Frauenklinik beobachtet wurden[1]). Der Mitteilung der Fälle selbst wird ihre kritische Besprechung folgen. Zum Schluß soll der Versuch gemacht werden, brauchbare Grundlagen für die Indikationen der Decapsulatio renum aufzufinden und festzulegen.

1. Mitteilung der eigenen Fälle.

Fall a.

Anna D., 25jährige Primipara. Letzte Menstruation Anfang April 1906. Außer allgemeinen Beschwerden, bestehend in Erbrechen, Kopf-, Rücken-, Kreuz- und Leibschmerzen, traten in der Schwangerschaft abendliche Ödeme, sonst aber keine speziellen Erkrankungen auf.

6. I. 1907, 1 Uhr vorm. Aufnahme in den Kreißsaal. Wenig Albumen; im Urin viele Urate und rote Blutkörperchen, keine Zylinder. 37,1 Temperatur, 98 Puls.

Innerer Befund: Muttermund handtellergroß, Blase steht, Pfeilnaht quer, Leitstelle des Kopfes ein Querfinger über der J. L.; Conj. vera 9 cm. Häufige, kräftige Wehen.

7 Uhr 26 Min. Blasensprung, zugleich 1. eklamptischer Anfall ($^1/_2$ Min.), schnarchende Atmung, Bewußtlosigkeit über 15 Minuten. Nachher Preßwehen.

In den letzten fünf Stunden 300 ccm Urin mit $^1/_2{}^0/_{00}$ Albumen, ohne Zylinder.

8 Uhr 57 Min. 2. eklamptischer Anfall (1 Minute); Bewußtlosigkeit.

10 Uhr 5 Min. Forzeps in Narkose bei tiefem Querstand. Lebender Knabe (51 cm, 3120 g). Dammscheidennaht, starke Blutung.

12 Uhr 10 Min. nachm. Patientin ist wieder klar.

2 Uhr 10 Min., 2 Uhr 59 Min., 3 Uhr 45 Min. 3.—5. eklamptischer Anfall ($^1/_2$ Min.). 38,1 Temperatur; 152 Puls.

4 Uhr 35 Min., 5 Uhr 35 Min., 6 Uhr 30 Min. 6.—8. eklamptischer Anfall ($^1/_2$ Min.). Große Unruhe, zeitweise Schlaf. Wegen des Blutverlustes i. part. kein Aderlaß. 39 Temperatur; 120 Puls. Seit der Geburt (in acht Stunden) 180 ccm Urin.

7 Uhr 20 Min., 8 Uhr 28 Min., 8 Uhr 41 Min. 9.—11. eklamptischer Anfall ($^3/_4$—1 Min.). 39 Temperatur; 152 Puls. Wegen der fortdauernden, immer häufiger und schwerer kommenden Anfälle wird trotz des wenig aussichtsvollen Allgemeinzustandes die Decapsulatio renum beschlossen. In den letzten vier Stunden 25 ccm Urin.

10 Uhr 54 Min. Beginn links. Die linke Niere ist nicht merkbar vergrößert, von weicher Konsistenz und rötlichblauer Farbe; keine Spannung der Kapsel.

11 Uhr 5 Min. Schluß links. Dauer 10 Minuten.

11 Uhr 6 Min. Beginn rechts. Die rechte Niere ist deutlich kleiner als die linke, sonst wie links.

11 Uhr 15 Min. Schluß rechts. Dauer 9 Minuten.

Dauer der ganzen Operation: 20 Minuten. Narkose: Lumbalanästhesie mit Stovain — leicht Billon.

7. I. 1907. 12 Uhr 5 Min. vorm. Patientin ist wach, gibt vernünftige Antworten, klagt über Kopfweh.

1 Uhr 55 Min. 220 ccm Urin. 38,3 Temperatur; 125 Puls.

3 Uhr 32 Min. 12. eklamptischer Anfall ($^1/_2$ Min.), 20 Minuten Bewußtlosigkeit. 37,3 Temperatur, 128 Puls. 90—100 ccm Urin in je zwei Stunden.

10 Uhr 18 Min. 13. eklamptischer Anfall (2 Min.), 30 Minuten Bewußtlosigkeit, dann halluzinatorisch getrübtes Bewußtsein.

10 Uhr 5 Min. nachm. Ruhiger Schlaf. Gute Flüssigkeitsaufnahme, befriedigende Diurese.

---

[1]) Ein Fall, der, moribund eingeliefert, im tiefen Koma auf dem Operationstisch starb, ehe die Operation zu Ende geführt werden konnte, ist nicht aufgeführt worden.

8. I. 1907. 10 Uhr 30 Min. vorm. Diurese 120—180 ccm in je zwei Stunden. 36,2—37,4 Temperatur; 100—140 Puls.

9. I. 1907. 6 Uhr vorm. 36,8—37,6 Temperatur; 100—120 Puls. Flüssigkeitsaufnahme der letzten 24 Stunden ca. $1^3/_4$, Harnmenge 1360 ccm. Patientin ist immer noch nicht klar.

Weiterhin gute Rekonvaleszenz. Mutter und Kind gesund entlassen.

Fall b.

Theresia M., 18jährige Primipara. Letzte Menstruation am 8. VI. 1906. In den letzten Monaten stark geschwollene Füße. Patientin wird in der Klinik wegen Albuminurie behandelt.

16. II. 1907. 11 Uhr nachm. 1. eklamptischer Anfall, angeblich leicht.

Innerer Befund: Mm. geschlossen, Leitstelle des Kopfes zwei Querfinger über der J. L. Kopfweh seit 24 Stunden, Erbrechen. Keine Wehen. Urin enthält 18‰ Albumen, mikroskopisch rote Blutkörperchen, keine Zylinder. 36,5 Temperatur; 90—100 Puls. Da der Eiweißgehalt auf 24‰ steigt und die pro Stunde berechnete Urinmenge von 12 auf 6 ccm sinkt, so wird nach zwei inzwischen eingetretenen weiteren eklamptischen Anfällen (1 Minute, kurze Bewußtlosigkeit) die Decaps. ren. beschlossen.

17. II. 1907. 3 Uhr 30 Min. vorm. Leichte Wehen. Innerer Befund: Mm. zweimarkstückgroß, Zervix erhalten, Blase steht. 5. eklamptischer Anfall. Urin: 30‰ Albumen, reichliche Zylinder.

4 Uhr. 6. eklamptischer Anfall, Bewußtlosigkeit. Infolge derselben gelingt es, die Decaps. ren. fast ganz ohne Narkose durchzuführen. Dauer der Operation: 22 + 13 Minuten.

5 Uhr 25 Min. 7. eklamptischer Anfall (1 Min.). Regelmäßige Wehen. Stündliche Harnmenge: 5 ccm. Dauernde Bewußtlosigkeit.

5 Uhr 50 Min., 6 Uhr 35 Min., 6 Uhr 50 Min., 7 Uhr 25 Min. 8.—11. eklamptischer Anfall (1 Min.). 37 Temperatur, 128 Puls. Seit der Operation (in drei Stunden) 19 ccm Urin. 36‰ Albumen, viel Zylinder. Dauerndes Koma.

7 Uhr 50 Min., 8 Uhr 5 Min., 8 Uhr 40 Min., 9 Uhr 25 Min. 12.—15. eklamptischer Anfall (1 Min.). In den vier Stunden seit der Operation 40 ccm Urin mit 15‰ Albumen, zahllosen Zylindern. 37,5 Temperatur, 136 Puls.

Da die Wirkung therapeutischer Maßnahmen sich bei Eklampsie oft erst nach Stunden geltend macht, so wird trotz der vorläufigen Verschlechterung des Gesamtbildes im Vertrauen auf die fest erwartete Wirkung der Dekapsulation weiter zugewartet.

10 Uhr 8 Min., 10 Uhr 30 Min. 16. u. 17. eklamptischer Anfall ($^3/_4$—1 Min.).

Da zwar eine weitere geringe Steigerung der Diurese (pro Stunde 22 ccm Urin) beobachtet wird, die Anfälle also nicht sistieren bei dauernder Verschlechterung des Allgemeinzustandes, so wird die Beendigung der Geburt durch vaginalen Kaiserschnitt vorbereitet. Innerer Befund: Mm. dreimarkstückgroß, Zervix zum Teil erhalten, Blase steht.

11 Uhr 23 Min. Beginn. Vorderer Scheidenzervixschnitt.

Wendung nach Extraktion eines frischtoten Kindes (51 cm, 2650 g), manuelle Plazentallösung. Schluß der Wunde. Dauer 24 Minuten.

12 Uhr 45 Min. nachm. 18. eklamptischer Anfall. Seit zwei Stunden 7 ccm Urin. 37 Temperatur, 92 Puls. Schlaf.

2 Uhr 45 Min. Seit zwei Stunden 25 ccm Urin mit 9‰ Albumen. 38 Temperatur, 116—156 Puls.

3 Uhr 10 Min., 3 Uhr 22 Min., 3 Uhr 28 Min., 3 Uhr 34 Min., 3 Uhr 44 Min. 19.—23. eklamptischer Anfall ($^3/_4$—$1^1/_2$ Min.).

4 Uhr 45 Min. Seit zwei Stunden 53 ccm Urin. 6‰ Albumen, viel Zylinder. 38,1 Temperatur, 120 Puls.

7 Uhr. Seit zwei Stunden 45 ccm Urin. 39,5 Temperatur, 134 Puls. Patientin reagiert auf Anrufen.

18. II. 1907. 12 Uhr 1 Min. vorm. Seit zwölf Stunden 519 ccm Urin; Albumen von 12 auf $6^1/_2$ und $4^1/_2$‰ gefallen, keine Zylinder mehr. 37 Temperatur, 120—124 Puls.

12 Uhr 1 Min. nachm. In zwölf Stunden 600 ccm Urin. 37,4—38,8 Temperatur, 100—120 Puls. Patientin ist klar. Glatte Rekonvaleszenz. Mutter gesund entlassen.

Fall c.

Sophie L., 34jährige Primipara. Letzte Menstruation: 6. VIII. 1907. Seit 14 Tagen Ödem am linken Knöchel. Patientin wird am

2. VI. 1908 um 8 Uhr vorm. eingeliefert, nachdem 12 Uhr vorm. und 6 Uhr vorm. je ein eklamptischer Anfall aufgetreten war. Kopfweh, Erbrechen. Keine Wehen. Spärlicher Urin, gerinnt beim Kochen; mikroskopisch zahlreiche Zylinder. Gespannter Puls, 50 Schläge.

Innerer Befund: Mm. geschlossen, Kopf im Beckeneingang.

Wegen schnell zunehmenden Komas wird beschlossen, Sect. caesarea vaginalis mit Decapsul. ren. in einer Sitzung vorzunehmen.

11 Uhr 20 Min. Beginn. Vorderer Scheidenzervixschnitt. Wendung und Extraktion eines asphyktischen Mädchens (51 cm, 2380 g). Manuelle Plazentallösung. Schluß der Schnitt- und Rißwunden.

12 Uhr 12 Min. Schluß der Operation. Dauer: 52 Minuten.

12 Uhr 30 Min. Beginn. Die rechte Niere läßt sich schwer aus der Kapsel lösen.

12 Uhr 43 Min. Schluß rechts. Dauer: 13 Minuten.

12 Uhr 45 Min. Beginn. Links ist keine Niere vorhanden.

12 Uhr 56 Min. Schluß links. Dauer: 11 Minuten.

Gesamtdauer der Dekapsulation 26 Minuten, der Entbindung und Dekapsulation zusammen 1 Stunde 36 Minuten. Narkose: Lumbalanästhesie mit Stovain — schwer Billon + Chloroformäther.

Wochenbett: Die Urinmenge vom Tage der Geburt betrug 830 ccm, um schon am ersten Tage p. p. auf 1750 ccm zu steigen und sich (gemessen bis zum 14. Tag p. p.) auch weiterhin zwischen 1600 und 2000 ccm pro die zu halten. Schnelle Besserung des Allgemeinbefindens. Glatte Rekonvaleszenz. Mutter und Kind gesund entlassen. Am 23. Tag p. p. Zystoskopie: Ureter arbeitet regelmäßig, linker Ureter ohne Aktion; 17 Minuten nach Injektion von $^1/_4$ g Indigkarmin rechts dunkelblauer Harnstrahl, links nichts.

Fall d.

Marie S., 23jährige Primipara ad terminum. Patientin hatte am

5. VII. 1908 um 8 Uhr nachm. den 1. eklamptischen Anfall gehabt, dem innerhalb einer Stunde fünf weitere folgten, so daß die Poliklinik gerufen wurde.

9 Uhr 25 Min. nachm. Forzeps nach Blasensprengung. Dammnaht. Urin enthält etwas Albumen, Puls weich, ruhig.

10 Uhr 45 Min., 11 Uhr 19 Min., 11 Uhr 35 Min. nachm. 7.—9. eklamptischer Anfall.

6. VII. 1908. 12 Uhr 4 Min. vorm. 10. eklamptischer Anfall.

Wegen der sich häufenden Anfälle und des dauernd schlechter werdenden Allgemeinbefindens Überführung der Pat. in die Klinik zur Ausführung der Dekapsulation.

12 Uhr 25 Min., 12 Uhr 52 Min., 1 Uhr 15 Min. 11.—13. eklamptischer Anfall.

1 Uhr 40 Min. Beginn rechts. Kleine, ohne Spannung in der Kapsel liegende Niere.

1 Uhr 56 Min. Schluß rechts. Dauer: 16 Minuten.

2 Uhr 3 Min. Beginn links. Niere ohne sichtbare Veränderungen.

2 Uhr 22 Min. Schluß links. Dauer: 19 Minuten.

Gesamtdauer: 42 Minuten. Narkose: 20 g Chlorof. + 50 g Äther.

3 Uhr 30 Min. 14. eklamptischer Anfall, dem völlige dauernde Bewußtlosigkeit folgt.

4 Uhr 10 Min., 4 Uhr 40 Min., 5 Uhr 15 Min., 5 Uhr 50 Min. 15.—18. eklamptischer Anfall ($^3/_4$—1 Min.). Aderlaß von 150 ccm Blut. 39,2 Rektaltemperatur; 140 Puls.

6 Uhr 25 Min. 19. eklamptischer Anfall. Das Befinden scheint besser zu werden.

8 Uhr 20 Min. 20. eklamptischer Anfall. 39,6 Temperatur; 144 Puls. Die Atmung wird ruhiger, das Aussehen bessert sich, die Bewußtlosigkeit wird geringer. Patientin reagiert wieder auf Anrufen und stöhnt leise.

4 Uhr 30 Min. nachm. Durch Katheterismus 350 ccm Urin mit 7‰ Albumen. 38 Temperatur; 96 Puls.

7. VII. 1908. 2 Uhr 30 Min. vorm. Wiederkehren des Bewußtseins. 37,5 Temperatur; 124 Puls. Tagesurinmenge 750 ccm mit 6‰ Albumen.

8. VII. 1908. Reichliche Diurese, 3‰.

Glatte Rekonvaleszenz. Mutter und Kind gesund entlassen.

Fall e.

Marie M., 26jährige Primipara. Letzte Menstruation Ende Oktober 1907. Keine Beschwerden in der Gravidität.

13. VII. 1908. Wehenbeginn. 10‰ Albumen.

2 Uhr nachm. Spontanpartus.

8 Uhr 50 Min. 1. eklamptischer Anfall (1/2 Min.), Bewußtlosigkeit.

11 Uhr. 2. eklamptischer Anfall (1 1/2 Min.). Puls 96. Dauerndes tiefes Koma. Wegen der Schwere des 2. Anfalles und des fortbestehenden Komas wird die Nierendekapsulation beschlossen.

12 Uhr 30 Min. vorm. Beginn links. Niere unverändert.

12 Uhr 50 Min. Beginn rechts. Niere ebenfalls unverändert.

1 Uhr 5 Min. Schluß der Operation. Dauer: 35 Minuten.

2 Uhr. 3. eklamptischer Anfall (1 Min.). 36 Temperatur; 112 Puls.

3 Uhr 30 Min. 4. eklamptischer Anfall.

4 Uhr. Patientin wird wieder klar.

8 Uhr vorm. Entleerung von ca. 500 ccm Urin, darauf langer tiefer Schlaf. Pat. erholt sich rasch.

Nähere Notizen fehlen. Mutter und Kind gesund entlassen.

Fall f.

Helene Kl., 39jährige III-para. Gravid. mens. VII. Patientin hatte am

17. V. 1909 um 5 Uhr vorm. den 1. eklamptischen Anfall gehabt, dem halbstündlich weitere, im ganzen also etwa 9 folgten (5 Min. Dauer). Transport per Bahn in die Klinik.

11 Uhr 10 Min. vorm. Aufnahme in den Kreißsaal. Starke Zyanose, Gedunsenheit des Gesichtes, tiefe Benommenheit. Spärlicher dunkler Urin, der beim Kochen gerinnt; mikroskopisch zahlreiche Zylinder. Keine Wehen. Wegen des schweren Allgemeinzustandes wird die sofortige Entbindung durch vaginalen Kaiserschnitt und Decapsulatio renum in einer Sitzung beschlossen. Während der Vorbereitung der Operation tritt der 11. und 12. eklamptische Anfall auf (1 1/2, 1 3/4 Min. Dauer).

12 Uhr 36 Min. nachm. Beginn der Sect. calf. vag. Vorderer Scheidenzervixschnitt. Perforation und Kranioklasie des unreifen Kindes. Credé.

1 Uhr 4 Min. Schluß der Operation. Dauer: 28 Minuten.

1 Uhr 9 Min. Beginn der Dekapsulation rechts. Kein abnormer Befund.

1 Uhr 30 Min. Schluß rechts. Dauer: 21 Minuten.

1 Uhr 32 Min. Beginn links.

1 Uhr 45 Min. Schluß links. Dauer: 13 Minuten.

Dauer beiderseits 36, mit Entbindung 69 Minuten. Narkose: Lumbalanästhesie mit Stovain — leicht Billon + 35 g Chlorof. und 70 g Äther.

2 Uhr 38 Min. nachm. 13. eklamptischer Anfall (1 3/4 Min.). Tiefes, fortdauerndes Koma. Nasse Packung. Trotzdem dauernde Verschlechterung, so daß

5 Uhr 30 Min. der Exitus letalis erfolgt, ohne daß das Bewußtsein wiedergekehrt wäre.

Urinmenge bei der Einlieferung 225 ccm, vor der Operation 100 ccm, nach der Operation 50 ccm.

2. Kritische Besprechung der eigenen Fälle.

Der kritischen Besprechung unserer sechs Fälle sei eine kurze Betrachtung der bei ihnen angewandten Technik vorausgeschickt.

Über die technische Ausführung der Dekapsulation ist nicht viel zu sagen. Der Schnitt war immer der typische, parallel der unteren Rippe verlaufend, und zwischen 9 und 11 cm lang. Die Auffindung der Niere gelang immer leicht, mit Ausnahme eines Falles (c), wo die linke Niere ganz fehlte. Die Dekapsulation der Niere wurde zum Teil nach Hervorwälzen des Organs, teils in situ ausgeführt; die letztere Technik erschien empfehlenswerter, weil sie einen kleinen Schnitt ermöglicht und Zeit spart.

Die Dauer der Dekapsulation einer Niere betrug zwischen 9 und 22 Minuten, im Durchschnitt 13 Minuten; die beider Nieren mit Umlagerung und Vorbereitungen zwischen 26 und 42 Minuten, im Durchschnitt 33 Minuten. Die Dauer der mit Schnellentbindung (Sect. caes. vagin.) in einer Sitzung ausgeführten beiderseitigen Nierendekapsulation betrug mit Umlagerung und Vorbereitungen 78 resp. 69 Minuten, im Durchschnitt also 74 Minuten.

Als Narkose wurde dreimal Lumbalanästhesie, darunter zweimal unter Zugabe von Chloroformäther, verwandt. Zweimal wurde Chloroformäther allein gegeben, einmal konnte man wegen des tiefen Komas fast ganz ohne Narkose operieren, da nur das Zerren an der Niere selbst kurze Rauschnarkose verlangte. Da das Stovain gerade durch die sowieso insuffizienten Nieren ausgeschieden wird, so scheint es empfehlenswert, für die kurze Operation Inhalationsnarkose anzuwenden, zumal die Wirkung der Lumbalanästhesie zu Operationen in der Höhe des Rippenbogens recht oft nicht ganz ausreicht.

Die Zahl der eklamptischen Anfälle bis zur Dekapsulation betrug 11 (a), 7 (b), 2 (c), 13 (d), 2 (e), 12 (f), in den einzelnen Fällen also im Durchschnitt 8. Dabei muß bemerkt werden, daß im Falle b die Dekapsulation der Geburt vorausgeschickt war in der Hoffnung, es würde das Accouchement forcé dadurch unnötig werden; im Falle e handelte es sich um eine puerperale Eklampsie mit sofort einsetzendem tiefen Koma. Das bedeutet für die vier anderen Fälle, daß der Entschluß zur Dekapsulation nach durchschnittlich 9 Anfällen, also immer erst dann gefaßt wurde, wenn eine relativ große Zahl von Anfällen die Schwere des Falles erhärtet hatte. Demgegenüber beweisen Fall c und e, daß auch ohne gehäufte Anfälle eine dringliche Indikation für die Operation eintreten kann; in beiden Fällen waren die Anfälle so schwer, daß schon nach dem ersten dauerndes Koma eintrat und die Dekapsulation erheischte.

Die Zahl der eklamptischen Anfälle nach der Dekapsulation betrug 1, 16, 0, 7, 2, 1 im einzelnen Fall, also 4 im Durchschnitt. Rechnet man den Fall b ab, in dem die Dekapsulation nach 7 Anfällen, die Geburt nach weiteren 10 Anfällen stattfand, denen zum Schluß noch 6 Anfälle folgten, so ist für die übrigen 5 Fälle die Durchschnittszahl der nach der Dekapsulation auftretenden Anfälle nur 2.

Demnach hat die Dekapsulation auch in unseren Fällen ihren bekannten anfallkupierenden Einfluß gehabt. Interessant ist die Beob-

achtung, daß in den beiden Fällen, wo die Decapsulatio renum kurz nach Beginn der Eklampsie (nach je 2 Anfällen) ausgeführt wurde, nur 2 resp. überhaupt kein Anfall mehr auftrat, trotzdem gerade die Schwere der Anfälle die frühzeitige Operation veranlaßt hatte. Man geht wohl nicht fehl, wenn man auch daraus wieder den Schluß ableitet, daß die Chancen der Dekapsulation um so günstiger sind, je früher sie ausgeführt wird.

Interessante Resultate ergibt die Betrachtung der

Nierenfunktion vor und nach der Dekapsulation.

Vor der Dekapsulation wurden in unseren Fällen 12, 10, 20, 30, 40, 66 ccm Urin, auf 2 Stunden berechnet, ausgeschieden, also im Durchschnitt 30 ccm, was einer Tagesmenge von 360 ccm Urin entspräche.

Nach der Dekapsulation wurden, wiederum auf 2 Stunden berechnet, 220, 46, 70, 68, 334, 24 ccm Urin, also durchschnittlich 127 ccm Urin gemessen, was auf 1524 ccm Tagesurin umgerechnet werden kann.

Diese Gegenüberstellung zeigt, daß die Diurese sich nach der Dekapsulation im Durchschnitt auf das Vierfache hob.

Diese Vermehrung der Harnproduktion nach der Operation wird noch deutlicher, wenn man Fall f abzieht, in dem die Dekapsulation zu spät kam, so daß unter fortdauernder Verminderung der Harnmenge der Tod eintrat. Ohne diesen Fall beträgt die zweistündliche Urinsekretion nach der Operation 148 gegen 22 ccm vor der Operation, entsprechend 1776 gegen 264 ccm Tagesurin.

Wenn man sich ausrechnet, daß das eine Versechsfachung des vor der Dekapsulation ausgeschiedenen Urins bedeutet, so kann man wohl von einer durch den Eingriff ausgelösten Harnflut reden.

Man könnte einwenden, daß vielleicht weniger die Dekapsulation als vielmehr die Geburt diese heilsame Wirkung hervorgerufen haben könne. Dagegen ist folgendes zu sagen:

Im Fall b wurde die Dekapsulation der Nieren schon vor der Geburt ausgeführt. Die auf 2 Stunden berechnete Urinsekretion, die in diesem Falle vor der Dekapsulation 30 und 12 ccm betrug (entsprechend einer Tagesurinmenge von 360 und 144 ccm!), hob sich schon nach der Dekapsulation, trotzdem der Uterus noch nicht entleert war, über 12 und 40 auf 44 ccm Urin, was eine Tagesproduktion von 144, 480 und 528 ccm Urin entsprechen würde. Damit ist also eine Vermehrung der Diurese allein durch die Decapsulatio renum einwandfrei nachgewiesen.

Wenn man außer diesem Fall b die Fälle c und f als unrein abzieht, weil in ihnen Geburt und Dekapsulation in einer Sitzung erledigt wurden, so daß ein Rückschluß auf die letzte und eigentliche Ursache der Harnflut nicht möglich ist, so ergibt sich für die restierenden Fälle, daß sich die Urinsekretion trotz erfolgter Geburt fort-

schreitend verminderte, bis sie mit der Nierendekapsulation von 27 auf 208 ccm pro 2 Stunden, d. i. von 324 auf 2496 ccm pro die anwuchs. Das bedeutet eine Verachtfachung der Diurese durch die Decapsulatio renum.

Dieses Anschwellen der Harnproduktion direkt nach der Dekapsulation setzte sich auch über die ersten Wochenbettage fort.

Die tägliche Harnmenge betrug bei

	Fall a	Fall b	Fall c	Fall d
am 1. Tag . .	1200	720	830	350 ccm
„ 2. Tag . .	1800	1110	1750	750 „
„ 3. Tag . .	1360	1095	1600	850 „
„ 4. Tag . .	2380	1100	2000	1000 „

Von Fall e sind entsprechende Notizen nicht vorhanden; Fall f führte unter fortschreitender Verminderung der Diurese trotz Entbindung und Dekapsulation 3 1/2 Stunden post operationem zum Tode.

Die Indikation zur Dekapsulation wurde den durchaus verschiedenartigen Fällen entsprechend in sehr verschiedener Weise gestellt.

Die Zahl der eklamptischen Anfälle betrug, wie bereits oben erwähnt, beim Entschluß zur Dekapsulation:

in Fall	a	b	c	d	e	f	
	11	7	2	13	2	12	= durchschnittlich 7,8 Anfälle
in	15	5	11	6	3	7	= durchschnittlich 7 Stunden, so daß
auf	1,3	0,7	5,5	0,5	1,5	0,6	Stunden je 1 eklamptischer Anfall käme.

Unter den Fällen nimmt Fall b von vornherein eine Ausnahmestellung ein, insofern die Dekapsulation im Vertrauen auf die erhoffte Wirkung schon vor der Geburt ausgeführt wurde, als nach 7 schweren, in 5 Stunden erfolgten Anfällen Anurie drohte. Da der Ausgang lehrte, daß die Decapsulatio renum die Gefahr nicht abwenden kann, so ist sie damit gegenüber der Frühentbindung definitiv an die zweite Stelle gerückt, d. h. die Entbindung ist für sie die vorerst zu erfüllende Vorbedingung.

Die übrigen 5 Fälle sind in zwei artverschiedene Gruppen zu teilen.

Dreimal (a, d, e) erfolgte die Dekapsulation im Puerperium, nachdem die Entbindung bei a und d nicht genügt hatte, die Anfälle zum Schweigen zu bringen, und bei e die erst im Wochenbett ausbrechende Eklampsie gleich allerschwerste Formen aufwies. In allen 3 Fällen bestand hochgradige Oligurie und bereits ausgesprochene allgemeine Zeichen der „Eklampsieintoxikation“: hoher Puls, Fieber, Koma.

Zweimal (c, f) wurden operative Entbindung und Nierendekapsulation in einer Sitzung ausgeführt; in beiden Fällen gab tiefes Koma den Anlaß zu dieser Kombination, trotzdem bei c nur 2 allerdings sehr schwere Anfälle vorhergegangen waren und trotzdem bei f noch eine relativ leidliche Diurese vorlag[1]).

Wie weit eine

Beeinflussung des Enderfolges durch die Dekapsulation

angenommen werden kann, läßt sich natürlich nur mit Vorsicht sagen.

5 von 6 Fällen gingen in Heilung aus, einer führte zum Tode. In diesem letzten Falle ließen 12 schwere eklamptische Anfälle in einer Zeit von nur 6 Stunden und tiefes, andauerndes Koma von vornherein eine infauste Prognose fürchten; die weitere Abnahme der ante operationem noch immerhin leidlichen Urinsekretion wurde durch die Entbindung und Dekapsulation nicht mehr aufgehalten, und die Patientin ging schon 3 $^1/_2$ Stunden später anurisch-komatös zugrunde.

Wenn dieser Fall also einen Mißerfolg der Decapsulatio renum bedeutet — der vielleicht durch frühere Operation hätte vermieden werden können —, so können jene 2 Fälle um so mehr als Erfolge gerechnet werden, in denen die operative Geburtsbeendigung als Heilmittel versagte.

In beiden Fällen (a, d) war die Uterusentleerung denkbar früh vorgenommen, nämlich 3 resp. 1 Stunde nach Ausbruch der Eklampsie und nach dem zweiten resp. siebenten eklamptischen Anfall; trotz dieser durchaus „modernen“ Behandlung folgten weitere 9 resp. 6 Anfälle in 12 resp. 5 Stunden, so daß erst bei und infolge zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes zur Dekapsulation gegriffen wurde. Da nach der Operation bei beiden eine richtige Harnflut und zugleich ein Abklingen der Eklampsie einsetzte, so muß der günstige Ausgang allein der Decapsulatio renum zugeschrieben werden.

Diesen zwei Vollerfolgen ist wohl auch die Heilung der puerperalen Eklampsie (e) zuzuzählen. Trotz der erfolgten Geburt setzte gleich mit dem ersten eklamptischen Anfall dauerndes, tiefes Koma ein, das im Verein mit dem kleinen frequenten Puls als ein prognostisch ungünstiges Zeichen gedeutet werden mußte; trotzdem folgten der Dekapsulation nur noch 2 Anfälle in 2 $^1/_2$ Stunden.

Von den 2 Fällen, bei denen Entbindung und Dekapsulation in einer Sitzung ausgeführt wurden, ist der letale ablaufende Fall bereits oben besprochen; er beweist, daß auch diese von vielen als zu radikal angesehene Kombination dann nicht mehr wirkt, wenn die Eklampsie ihr Zerstörungswerk in den lebenswichtigen Organen bereits beendigt hat. Diese traurige Erfahrung mahnt eindringlich, die Dekapsulation in Erwägung zu ziehen, ehe es praktisch zu spät ist. Im Sinne eines

[1]) Das Mißverhältnis zwischen Schwere des Krankheitsbildes und der relativ wenig gestörten Diurese im Falle f (Exitus letalis) warnen vor einer zu weitgehenden einseitigen Heranziehung der Diurese bei der Indikationsstellung zur Nierendekapsulation.

rechtzeitigen Entschlusses ist auch Fall e als ein Erfolg der Dekapsulation aufzufassen, wenngleich das gleichzeitig ausgeführte Accouchement forcé mitgeholfen hat; die Anurie wich einer reichlichen Harnflut, das Koma verlor sich schnell, den zwei sehr schweren Anfällen folgte keiner mehr.

Fassen wir die Resultate der an der Freiburger Klinik ausgeführten Nierendekapsulationen zusammen, so sind 5 von 6 schweren Fällen durch sie geheilt worden. Wenngleich es wegen der kleinen Zahlen nicht angeht, dies für ausgesucht schwere Fälle sehr günstige Ergebnis in einer Mortalitätsziffer von 16,7 % auszudrücken, so kann man daraus doch vielleicht die Berechtigung ableiten, eine ganz erhebliche Verbesserung der Eklampsieprognose von einer frühzeitigen Anwendung der Decapsulatio renum erhoffen zu dürfen.

Welche Aussichten dadurch der Eklampsiebehandlung erwachsen könnten, ergibt sich anschaulich aus einer Betrachtung des gesamten Eklampsiematerials der Freiburger Frauenklinik vor und nach der Anwendung der Dekapsulation.

In der Zeit vom 1. V. 1882—15. IV. 1905 sind bei ausgesprochen medikamentös-expektativer Therapie 6 von 24 Eklamptischen gestorben = 25,0 %; durch Abzug einer hoffnungslos eingelieferten Frau erniedrigt sich diese Zahl auf 21,8 %.

In der Zeit vom 15. IV. 1905—31. XII. 1906 mit prinzipieller Frühentbindung fielen 2 Tote auf 9 Eklampsien = 22,2 % oder nach Abzug einer zu spät Eingelieferten 1 Tote auf 8 Eklampsien = 12,5 %.

In der Zeit vom 1. I. 1907—31. XII. 1907 ist neben der prinzipiellen Frühentbindung in den schweren und schwersten Fällen die Decapsulatio renum angewandt; in dieser Zeit sind 12 Eklampsien beobachtet und 2 Frauen gestorben = 16,7 %. Da beide Frauen völlig hoffnungslos in die Klinik kamen (die eine starb unentbunden, die andere $3^1/_2$ Stunden nach Geburt und Dekapsulation), so fallen sie im Sinne der obigen Rechnung weg. Damit restieren 10 Fälle ohne Todesfall = 0 % Mortalität.

Man würde also sagen können, daß die für alle 45 Fälle berechnete Gesamtmortalität an der Freiburger Klinik 22,2 resp. (mit den genannten Abzügen) 14,6 % betragen würde; weiter, daß die Mortalität der Eklampsie durch veränderte therapeutische Prinzipien ceteris paribus von 25,0 (Abwarten) über 22,2 (Frühentbindung) auf 16,7 % (Frühentbindung und eventuell Nierendekapsulation) gefallen ist; will man die oben bezeichneten Abzüge gelten lassen, so ist eine Verbesserung der Sterblichkeitsziffer von 21,8 über 12,5 auf 0 % erfolgt.

Sich mit diesem schönklingenden 0 % zufrieden zu geben, wird natürlich niemandem einfallen.

Denn erstens sind die Zahlen zu klein zu bindenden Schlüssen, zweitens muß es gelingen, auch noch einen Teil der bisher als hoffnungslos angesehenen Fälle durchzubringen.

Es kann nach unseren klinischen Erfahrungen keinem Zweifel

mehr unterliegen, daß das durch die Nierendekapsulation gelingen wird, wenn sie der Entbindung folgt, ehe die Chancen dieser erwiesenermaßen sehr wirkungsvollen Operation auf Null sinken.

Aus dieser Überlegung heraus schrieb ich schon vor Jahren, daß es im Interesse einer möglichst sicheren Einwirkung auf die Eklampsie sein würde, wenn man Accouchement forcé und Decapsulatio renum regelmäßig in einer Sitzung ausführen würde. Dieser etwas radikal klingende Vorschlag verliert viel von seinem radikalen Gesicht, wenn man daran denkt, daß es bisher niemandem gelungen ist, die Mortalität der Eklampsie in größeren und unausgesuchten Serien erheblich unter 15 % herabzudrücken; das heißt mit anderen Worten, daß wir vielleicht erst mit Mitteln, die radikaler sind als die bisher gebräuchlichen, imstande sein werden, einen größeren Teil von den der Eklampsie zum Opfer fallenden Müttern dem Tode abzuringen. Wenn das durch die Befolgung des obigen Vorschlages möglich wäre, so würde seine prinzipielle Berechtigung als erwiesen anzusehen sein.

Nun fragt es sich allerdings, inwieweit wir praktisch eine regelmäßige Kombination von Accouchement forcé und Decapsulatio renum bedürfen.

Die Beantwortung dieser Frage, die eine exaktere Festlegung der Indikationen zur Nierendekapsulation bedeutet, ist wohl als das Punctum saliens des Streites um die Berechtigung der Decapsulatio renum in der Behandlung der Eklampsie anzusehen.

2. Versuch einer Normierung der Indikationsstellung zur Dekapsulation.

Es steht fest, daß die Schnellentbindung bei vielen der frühbehandelten, leichteren Fälle von Eklampsie allein ausreicht, die Anfälle zum Schweigen zu bringen. Würde das für alle leichteren Fälle zutreffen, so wäre für sie die Decapsulatio renum unnötig. Leider kann man es aber der Eklampsie nicht mit genügender Sicherheit ansehen, ob sie eine günstige Prognose bietet oder nicht. Wenn man in Kenntnis der Erfahrungstatsache, daß die Wirkung der Frühentbindung oft erst nach Stunden, also eventuell auch erst nach mehreren weiteren Anfällen sichtbar wird — wenn man, sage ich, in Kenntnis dessen so lange zuwartet, bis inzwischen aus dem anfangs leichten Fall ein schwerer geworden ist, so ist damit der Beweis erbracht, daß das Accouchement forcé auch in sogenannten leichteren Fällen durchaus nicht die Heilung garantiert.

Es fragt sich also, wann, d. h. wie lange nach der Entbindung in diesen Fällen die Nierendekapsulation einspringen muß, um mit ihrer eigenartigen Wirkung nicht zu spät zu kommen.

Durch die Unmöglichkeit, den wahren Charakter eines Eklampsiefalles früh zu erkennen, wird man immer wieder auf den Gedanken zurückgeführt, die Frühentbindung regelmäßig mit der Nierendekapsulation zu kombinieren. Es liegt auf der Hand, daß diese Therapie für die von

vornherein als schwer imponierenden Fälle ihre Berechtigung haben würde; weniger berechtigt dagegen erscheint die Kombination von Schnellentbindung und Dekapsulation für die Fälle, die so leicht auftreten, daß sie durch die Frühentbindung allein der Heilung zugeführt werden. Will man diesen günstigeren Fällen eine unnötige Nierendekapsulation ersparen, so heißt es nach Kriterien suchen, die uns frühzeitig ein Versagen der Schnellentbindung voraussagen oder ahnen lassen.

Wollen wir solche Kriterien finden, so ist die Vorbedingung dazu eine klare Vorstellung von dem Wesen der Eklampsie und der Wirkungsweise der gegen sie angewandten Therapie. Damit begeben wir uns sofort vom Boden der exakten Tatsachen auf den schwanken Boden der Spekulation, da wir vom Wesen der Eklampsie so gut wie gar nichts Sicheres wissen. Wir sind also mangels exakter Tatsachen auf theoretische Überlegungen angewiesen, deren Richtigkeit dahingestellt bleiben muß; sie würden etwa folgendermaßen lauten:

Der durch Insuffizienz der Plazenta erfolgende Übertritt von fötalen Stoffen in den mütterlichen Organismus ruft bei der Mutter das klinische Bild der Eklampsie hervor, das unter den Zeichen einer Intoxikation einhergeht. Da der „Giftbildner" mit der Entleerung des Uterus für die Mutter ausgeschaltet wird, so ist die Frühentbindung die erste Forderung einer rationellen Therapie. Diese Therapie reicht aus, wenn der Übertritt der fötalen „Giftstoffe" bis zur Entbindung sich noch in gewissen Grenzen gehalten hat; sie versagt, wenn die Giftstoffe bei der Mutter in einer solchen Menge oder Intensität wirksam werden, daß lebenswichtige Körperfunktionen darunter notleiden. Eine der frühesten Schädigungen des „Eklampsiegiftes" ist die Herabsetzung der Nierenfunktionen. Diese Folge der Erkrankung ist um so schwerwiegender, als gerade die Nierentätigkeit den Körper von schädlichen Stoffen zu entlasten bestimmt ist. Versagt diese Abfuhrvorrichtung, so wird der ganze Organismus mit giftig wirkenden Substanzen überladen, die ihre verderbliche Wirkung auf die einzelnen Organe bald deutlich erkennen lassen. So entsteht in wechselnder Gruppierung und regelloser Reihenfolge Albuminurie, Hämaturie, Oligurie; Konvulsionen, Halluzinationen, Koma; kleiner frequenter Puls, Herzschwäche, Zyanose, Lungenhypostase; Fieber, Ikterus, Hämoglobinurie.

Sind diese Intoxikationserscheinungen nur in geringem Maße vorhanden, so reicht die Schnellentbindung (im Sinne einer Entfernung des „Giftbildners") und die restierende Harnproduktion (im Sinne einer Entgiftung des mütterlichen Körpers) zur Heilung aus. Sind sie bereits stärker ausgeprägt, so genügt die Entleerung des Uterus allein nicht mehr, da schon Funktionsstörungen lebenswichtiger mütterlicher Organe bestehen, die eine selbsttätige Entgiftung des Organismus erschweren oder unmöglich machen.

An dieser Stelle setzt die Nierendekapsulation ein. Wir wissen, daß sie eine energische Vermehrung der durch die Eklampsie darniederliegenden Urinproduktion zur Folge hat. Indem sie also die Niere zu

erneuter Tätigkeit aufrüttelt, entlastet sie zugleich den Körper durch Steigerung der bereits mehr oder weniger ganz eingestellten Ausfuhr der Giftstoffe.

Ist die „Vergiftung“ des Körpers dagegen schon zu weit fortgeschritten, was sich uns auf dem Sektionstisch in Gestalt der schweren Nekrose der parenchymatösen Organe zu erkennen gibt, so versagt auch die Decapsulatio renum; der Körper hat seinen Bankerott erklärt, ärztliche Kunst ist in jeder Form wirkungslos.

Wenn wir uns den inneren Zusammenhang von Krankheit und Therapie in ihren Wechselwirkungen zueinander in dieser rohen Weise vorstellen dürfen, so kommt es für unsere Zwecke hauptsächlich darauf an, frühzeitig die auftretenden Symptome derjenigen Organstörungen zu erkennen, gegen die auch die Dekapsulation erfolglos kämpft.

Nun ist es aber oft zum Handeln zu spät, wenn die Organstörungen bereits da sind. Es ist also nicht nur wichtig, ihr Vorhandensein rechtzeitig zu merken, sondern noch weit nötiger, ihr Kommen im voraus zu erkennen und wenn möglich zu verhindern.

Da nun die eklamptischen Anfälle die ersten sinnfälligen Symptome der Eklampsie zu sein pflegen, so liegt es nahe, sich auch in erster Linie an sie zu halten, wenn man dem Krankheitsfall die Prognose stellen will.

Die genugsam bekannte Tatsache, daß die Prognose der Eklampsie um so schlechter wird, je mehr Anfälle vor der Entbindung abliefen, bietet uns dabei wertvolle Dienste. Sie sind anschaulich illustriert durch eine Tabelle von **Möhlmann** aus der Olshausenschen Klinik.

Die von ihm auf 15,4 % berechnete Mortalität von 104 früh- und spätentbundenen Eklamptischen ändert sich ganz erheblich, wenn man das Material in Gruppen teilt, die nach der Zahl der bis zur Geburt beobachteten Anfälle gebildet sind.

Möhlmann fand, daß

bei	19	nach	1—3	Anfällen	Entbundenen	5,3 %
„	40	„	4—6	„	„	8,8 „
„	28	„	7—9	„	„	17,9 „
(„	87	„	1—9	„	„	10,3 „)
„	15	„	10—15	„	„	13,3 „
„	8	„	16—x	„	„	62,5 „
(„	23	„	10—x	„	„	30,4 „)

der Mütter zugrunde gingen.

Aus dieser Tabelle ergibt sich fast von selbst eine Teilung der Eklampsiefälle in früh- und spätbehandelte. Wir wollen die Grenze dieser beiden Gruppen einmal willkürlich zwischen den 9. und 10. Anfall legen; dann stehen den 87 Frühbehandelten mit 10,3 % Mortalität eine ungefähr dreimal so hohe der Spätbehandelten gegenüber. Wenn nun diese enorme Steigerung der Sterblichkeit bei den spätbehandelten Fällen entsteht durch die irreparable Schädigung lebenswichtiger Organe, die infolge des langen und schweren Verlaufes der Eklampsie

bis zur Entbindung Platz greifen müssen, so kann man nicht zweifelhaft sein, daß die „Spätfälle" eben in Anbetracht dieser hohen Mortalität am besten gleich möglichst aktiv, d. h. mit Schnellentbindung und Decapsulatio renum in einer Sitzung, behandelt werden sollten. Dadurch können wir nach unseren Erfahrungen oft das Unheil abwenden, während ein weiteres Warten und Hoffen auf die Wirkung der Uterusentleerung in etwa 30 % der Fälle zum unglücklichen Ende führt.

Die „Frühfälle" regelmäßig in eine so radikale Kur zu nehmen, ist, wie oben bereits auseinandergesetzt wurde, in der überwiegenden Zahl der Fälle unnötig, da die Frühentbindung da noch allein helfen kann. Wenn wir also für diese in der Regel der Nierendekapsulation nicht bedürfen, so zeigt die Möhlmannsche Tabelle doch, daß diese Regel immer noch oft genug Ausnahmen zuläßt: von den nach 1—3 Anfällen Entbundenen gehen 5,3 %, von nach 4—6 Anfällen 8,8 %, und nach 7—9 Anfällen sogar 17,9 % Frauen verloren.

Wir sind also — das ist der notwendige Rückschluß — in einer Reihe von Frühfällen mit unserem Latein am Ende, wenn wir uns bei ihnen mit der üblichen Therapie begnügen. Es sind das diejenigen Fälle, in denen die Eklampsie so schwer auftritt, daß schon nach wenigen, oft nur einem Anfall die allerschwersten Symptome in Erscheinung treten. Verlassen wir uns bei ihnen auf die Wirkung der Uterusentleerung, so machen wir den schon oft erwähnten Fehler, durch dies oft völlig ungerechtfertigte Hoffen die noch vorhandenen Heilungschancen zu verlieren.

Es wäre also auch hier trotz der Frühbehandlung die Decapsulatio renum am Platze, wenn der Fall sich von vornherein als besonders schwer dokumentiert. Durch diese schweren Frühfälle wird natürlicherweise der schon sowieso fließende Übergang zu den Spätfällen noch mehr verwischt, so daß eine exakte Indikationsstellung zur Nierendekapsulation dadurch sehr erschwert, ja unmöglich gemacht wird.

Wenn es sich somit als notwendig erweist, in der Wahl der Therapie frei von jedem Schematismus der Eigenart des einzelnen Falles Rechnung zu tragen, so bleibt trotzdem die Möglichkeit bestehen, in großen Zügen Normen für die Verwendung der Decapsulatio renum aufzustellen. Sie würden kurz in folgende **Schlußsätze** zusammengefaßt werden können.

Die Frühfälle werden im allgemeinen allein durch Schnellentbindung in Angriff genommen, der die Nierendekapsulation nachgeschickt wird, wenn die Eklampsie fortschreitet und die eklamptischen Anfälle etwa 10 erreichen oder überschreiten. Zeigen sich bei den Frühfällen von vornherein Zeichen schwerer Vergiftung[1]), wie lange dauernde An-

[1]) Diese Zeichen können sich nach Art und Stärke so mannigfach kombinieren, daß es unmöglich ist, aus einzelnen von ihnen Gesetzestafeln für die Tharapie der Eklampsie abzuleiten; Fall f spricht beispielsweise sehr gegen die öfter vorgeschlagene einseitige Bewertung der Diurese. Nur die Summe der Symptome, das allgemeine Krankheitsbild darf die Grundlage der Indikationsstellung sein.

fälle, frühzeitiges und langanhaltendes Koma, drohende Anurie, Herz- und Pulsalterationen, Zyanose, Fieber, Ikterus, so wird Entbindung und Nierendekapsulation in einer Sitzung ausgeführt.

Für die Spätfälle ist die Uterusentleerung allein nur dann empfehlenswert, wenn die Zeichen schwerer Intoxikation noch fehlen; die Decapsulatio renum muß auch hier in Reserve gehalten und eventuell frühzeitig, d. h. bei den ersten Zeichen fortschreitender Verschlechterung, angewandt werden. In der Mehrzahl der Spätfälle, denen ja die Zeichen schwerer Organschädigungen nicht zu fehlen pflegen, ist dagegen die kombinierte Schnellentbindung und Nierendekapsulation die Operation die Wahl.

Es versteht sich von selbst, daß die auf der Grenze stehenden Fälle jeder Gruppe zugeteilt werden können; empfehlenswert ist im Zweifelsfalle die aktivere Therapie. Man wird sich dann zwar sagen lassen müssen, daß es vielleicht auch ohne die Dekapsulation gegangen wäre, wenn man sich damit begnügt hätte, nach erfolgter Schnellentbindung die Kampfmittel des Körpers gegen die Krankheit mit den uns zur Verfügung stehenden konservativen Methoden zu unterstützen. Das ist aber nur da möglich, wo Körper- und Organfunktionen nicht schon zu versagen anfangen. Für dieses beginnende Versagen der Abwehrkraft des mütterlichen Organismus ist die Decapsulatio renum das gegebene Mittel, solange der Körper überhaupt noch auf stärkste Reize reagiert. Mit ihr können wir vielleicht manches Menschenleben retten, das sonst verloren wäre. Um diesen Preis glauben wir den Gegnern der Nierendekapsulation immer wieder unser „ceterum censeo“ entgegensetzen zu wollen, solange sie nicht mit besseren Methoden bessere Erfolge erzielen.

(Aus der Großherzogl. Frauenklinik Jena. Direktor: Prof. Franz.)

Über Nierenbeckenspülungen.

Von

Dr. **Johannes Hartmann,**
früherem Assistenzarzt der Klinik, jetzt Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik Leipzig.

In dieser Zeitschrift ist schon zu wiederholten Malen auf die wichtige Rolle hingewiesen worden, die die Pyelitis in der Pathologie der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes spielt. Das Krankheitsbild, welches durch die Pyelitis + Gestationsvorgang, wenn ich unter diesem Sammelnamen die in Betracht kommenden Vorgänge, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, zusammenfassen darf, hervorgerufen wird, ist in der letzten Zeit zum Gegenstand eingehender und zahlreicher Untersuchungen gemacht worden. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die verdienstvollen Arbeiten von Opitz, Albeck, Mirabeau, Stöckel, Barth, Henkel u. a.

Im Gegensatz zu diesem Interesse, das der mit den Gestationsvorgängen im Zusammenhang stehenden Pyelitis entgegengebracht wird, sind die Mitteilungen über den Zusammenhang zwischen Pyelitis und gynäkologischen Affektionen einigermaßen spärlich; das mag einmal damit zusammenhängen, daß die klinischen Erscheinungen einer Pyelitis in den Fällen, die nicht mit einer Gravidität vergesellschaftet sind, meist nicht so stürmische, nicht so in die Augen fallende sind, wie bei den Schwangerschaftspyelitiden.

Ferner hängt es auch wohl damit zusammen, daß die Abhängigkeit der Pyelitis von der Genitalaffektion nicht erkannt wird, daß infolgedessen der betreffende Fall nicht in die Behandlung des Gynäkologen, sondern des Chirurgen oder Internen kommt, und drittens, daß in manchem Falle eines solchen Abhängigkeitsverhältnisses nicht nur dieses selbst unentdeckt bleibt, sondern daß die Erkrankung als solche überhaupt nicht erkannt wird, sondern unter der Diagnose aller möglichen Erkrankungen geführt wird, wobei ich hauptsächlich an die vielen Verwechslungsmöglichkeiten mit Zystitis, Lumbago, Pleuritis, Anämie, Appendizitis, Pelviperitonitis und ähnliches denke.

Die bis jetzt über den eben erwähnten Zusammenhang vorliegenden Arbeiten sind sicher ganz besonderer Beachtung wert; steht doch, wie bei allen Affektionen, auch hierbei zu hoffen, daß mit der Verbesserung unserer diagnostischen Erkenntnis über kurz oder lang eine Verbesserung unserer therapeutischen Resultate einhergehen werde; diese therapeutischen Resultate brauchen sich aber, wie ich zu zeigen hoffe, nicht nur

auf die Beseitigung der gröbsten klinischen Symptome zu erstrecken, sondern sie müssen und können auch einer wirklichen Heilung gleichkommen. —

Es sei mir ganz kurz gestattet, zu besprechen, unter welchen Umständen, aus welchen Symptomen ich eine Pyelitis diagnostiziere. In einer vor kurzem erschienenen ausführlicheren Publikation, auf die ich auch bezüglich der Literaturangaben verweisen muß, in den „Praktischen Ergebnissen der Geburtshilfe und Gynäkologie" (Zur Diagnose und Therapie der Pyelitis) habe ich mich über die Technik, die zur Erzielung verwertbarer Resultate der bakteriologischen Untersuchung des Urins einer Niere nötig ist, eingehend geäußert, und unter Verweisung auf diese Arbeit darf ich hier vielleicht nur so viel betonen, daß ich eine Pyelitis annehme, wenn der aus einem oder beiden Uretern steril, d. h. unter aseptischen Kautelen aufgefangene Urin Eiterkörperchen oder Bakterien oder beides enthält. Es würden nach dieser Definition auch die Fälle von reiner Bakteriurie mit unter den Begriff der Pyelitis fallen; über die Berechtigung dieser Rubrifizierung kann meines Erachtens deshalb kein Zweifel bestehen, weil wir durch vielfältige Untersuchungen wissen, daß einmal Pyurien, Pyelitiden im engeren Sinne des Wortes aus Bakteriurien entstehen können, und daß andererseits Pyurien sehr häufig (50 % dürfte kaum zu hoch gegriffen sein) in langdauernde, wenn nicht überhaupt dauernde Bakteriurien übergehen können. Die Resultate, die Lenhartz über den Ausgang der Pyelitiden bei konservativer Behandlung veröffentlicht hat, bestätigen diese Anschauungen zum mindesten für den häufigen Übergang der Pyurien in langdauernde Bakteriurien.

Faßt man den Begriff der Pyelitis in dem oben angedeuteten weiteren Sinne, dann erscheint es erklärlich, daß es nicht gelingt, ein einheitliches klinisches Bild der Pyelitis zu geben; es gehören dann die leichtesten, latent verlaufenden Fälle von Bakteriurie ebenso zum Begriff der Pyelitis wie die allerschwersten ganz akut und foudroyant unter dem klinischen Bild einer Sepsis verlaufenden Fälle. Vom klinischen Standpunkt aus mag deshalb die Scheidung in Bakteriurien und eigentliche Pyelitiden mit Absonderung von Eiterkörperchen empfehlenswert erscheinen; da aber eine Affektion in die andere überzugehen pflegt, da vor allem bei beiden Gruppen dieselbe Ursache, Anwesenheit und Vermehrung von Bakterien im Nierenbecken zugrunde liegt, scheint es mir doch gerechtfertigt, beide Gruppen unter dem Begriff der Pyelitis zusammenzufassen, um so mehr, als sich kontinuierliche Übergänge von den leichtesten bis zu den allerschwersten Krankheitsbildern auffinden lassen, die beweisen, daß es sich im Grunde genommen immer um eine und dieselbe Schädlichkeit handelt, mag auch die Intensität der klinischen Symptome noch so verschieden sein.

Mit dieser großen Verschiedenartigkeit der klinischen Krankheitsbilder hängt es auch zusammen, daß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ganz außerordentlich große sein können. Man hat ja gewisse Zeichen, die das Aufsteigen einer schon bestehenden Infektion

der Harnblase nach den oberen Harnwegen anzeigen oder wenigstens anzeigen sollen. Ich nenne die so oft als diagnostisch wichtig angesehenen ziehenden, nach oben ausstrahlenden Schmerzen im Verlauf der Ureteren. Auch die chemische Beschaffenheit des Urins, seine Reaktion, die in ihm enthaltenen Formelemente hat man zur Differentialdiagnose, zu topischer Diagnose heranzuziehen versucht. Aber abgesehen davon, daß ziehende, dem Verlauf des Ureters entsprechende Schmerzen vor allem beim Weibe auch aus anderer Ursache vorkommen können, daß ferner die Reaktion des Urins nichts für oder gegen eine Pyelitis beweist, ist es ja außerdem durchaus nicht erwiesen, daß die Infektion des Nierenbeckens immer durch Aufsteigen eines infektiösen Prozesses von den unteren Harnwegen aus zustande kommen muß; die Ansichten darüber sind bekanntlich sehr geteilt, und für die Tuberkulosen ist ja die absteigende Infektion fast allgemein angenommen, während über das Zustandekommen der Koli- und der Kokkeninfektion bald der Weg von unten nach oben, bald der umgekehrte angenommen wird.

Mit dieser Unsicherheit der klinischen Symptome, dieser Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes und der immerhin noch nicht Allgemeingut des Praktikers gewordenen Verwendung des Kystoskops und des Ureterenkatheterismus hängt es zusammen, daß man der Diagnose Pyelitis relativ selten begegnet, obgleich meiner Ansicht nach wenigstens beim Weibe die Pyelitis als Erkrankung sui generis durchaus nicht selten ist, Verhältnisse, die für das Kindesalter ganz analog zu sein scheinen (Göppert).

Aus diesen Gründen ist es nicht schwer, Fälle von Pyelitis anzuführen, die zu falschen Diagnosen Veranlassung gaben. Ich selbst verfüge über zwei Fälle von eitrigen Nierenaffektionen aus der Jenenser Klinik, wo anfänglich diese Nierenaffektion übersehen und, weil die bestehenden Beschwerden auf Lageanomalien, resp. Hernien bezogen wurden, nutzlose Operationen ausgeführt wurden, Fälle, bei denen erst das Fortbestehen der Beschwerden trotz vollkommener Beseitigung der vermeintlichen Ursachen auf die richtige Fährte führte.

Wenn ich die hauptsächlich differentialdiagnostisch in Frage kommenden Affektionen kurz streifen darf, so kommt dabei hauptsächlich die Zystitis in Betracht. Gerade hierbei versagt nicht selten die mikroskopische Untersuchung, insofern als ganz gleiche zellige Gebilde, die bekannten geschwänzten, oft dachziegelförmig übereinander liegenden Epithelien zwar häufiger bei Erkrankungen des Nierenbeckens vorkommen, aber gerade so gut auch mal bei einer stärkeren Zystitis vorhanden sein können. Ja auch bei zystoskopischer Betrachtung kann man bisweilen nicht genau sagen, ob eine Zystitis oder Pyelitis vorliegt, und selbst bei der Verwertung des durch Ureterkatheterismus gewonnenen Urins einer Niere können Fehldiagnosen vorkommen, wenn man nicht alle Vorsichtsmaßregeln aufs peinlichste beobachtet, Vorsichtsmaßregeln, auf die ich weiter unten zu sprechen komme. Daß es sich aber in meinen einschlägigen Fällen wirklich um Pyelitiden und nicht

um Zystitiden gehandelt habe, beweist der Umstand, daß eine konsequent durchgeführte Zystitisbehandlung nicht den geringsten Einfluß hatte, während alle Beschwerden wie mit einem Schlage verschwinden, wenn die Pyelitis durch geeignete Therapie beseitigt wurde.

Neben diesen sehr naheliegenden Verwechslungen mit Zystitis kommen auch solche mit anderen Affektionen vor. Es wären hier in erster Linie zu nennen die Appendizitis sowie entzündliche Affektionen der Gallenblase.

Was zunächst die Appendizitis anlangt, so ist schon im akuten Stadium die Differentialdiagnose zwischen Appendizitis und rechtsseitiger Pyelitis nicht ganz leicht. Kommen doch Pyelitiden mit so stürmischen Erscheinungen, mit Erbrechen, Bauchdeckenspannung, Druckempfindlichkeit in der rechten Seite des Unterleibes, Temperatur- und Pulssteigerung vor, daß das klinische Bild dem der Entzündung einer nach oben geschlagenen Appendix ganz auffallend ähnlich werden kann. Wenn auch im allgemeinen die Bauchdeckenspannung bei der Pyelitis nicht so beträchtlich zu sein pflegt wie bei der Appendizitis, so ist es doch im wesentlichen nur das Verhalten des Urins, vornehmlich der mikroskopischen Beschaffenheit desselben, das zur richtigen Diagnose leitet. Aber da es auch Appendizitiden mit gleichzeitig bestehender Zystitis gibt, kann die Differentialdiagnose auf ernste Schwierigkeiten stoßen. Wir haben einen derartigen Fall intra graviditatem beobachtet; die Patientin kam kreißend fast moribund ins Haus, nachdem der behandelnde Arzt draußen acht Tage lang, zwischen Appendizitis und Pyelitis schwankend, die kostbare Zeit versäumt hatte. Wenige Minuten nach der durch Forzeps bewirkten Entbindung starb die Frau; die Sektion ergab eine eitrige doppelseitige Pyelitis mit konsekutiver Nephritis. Wesentlich ungünstiger und schwieriger noch für die Differentialdiagnose liegen die Verhältnisse bei den chronischen Fällen, bei denen unter der Diagnose einer Appendizitis chronica eine Operation erwogen wird. Ich bin mit Scheidemantel überzeugt, daß hinter der Diagnose einer „einfachen Appendizitis" so und so oft eine rechtsseitige Pyelitis steckt, eine Affektion, die viel häufiger diagnostiziert werden würde, wenn man nur immer an diese Möglichkeit denken würde.

So kam beispielsweise eine 19jährige Nullipara zu uns zur Klinik, da sie wegen einer chronischen Appendizitis operiert werden sollte. Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige Kolipyelitis, eine Affektion, die unter geeigneter Behandlung zurückging. Bei einer zweiten Patientin lagen die Verhältnisse ganz ähnlich; nachdem die Frau lange Zeit vom Arzt wegen chronischer Appendizitis behandelt worden war, wurde sie uns zur Operation geschickt; auch in diesem Falle ließ sich als Ursache der remittierenden Beschwerden, der angeblichen „appendizitischen Anfälle" eine rechtsseitige Pyelitis nachweisen, die unter geeigneter Behandlung ausheilte. Seitdem ist auch die „chronische Appendizitis" verschwunden.

Noch näher fast wie mit der Appendizitis sind die Beziehungen der Pyelitis zur Cholezystitis. Dieser Zusammenhang erscheint recht

plausibel, wenn wir uns die Erscheinungen beider Erkrankungen vor Augen halten. Hier wie dort haben wir die anfallsweise auftretenden Schmerzen, die mit Temperatursteigerungen einhergehen können. Die Lokalisation der Schmerzen kann genau die gleiche sein, die Druckempfindlichkeit befindet sich an der nämlichen Stelle; sowohl bei der Pyelitis wie bei der Cholezystitis läßt sich eine mehr oder weniger deutliche, tiefliegende Resistenz nachweisen, und auch die Temperaturverhältnisse können sich so täuschend ähnlich sehen wie ein Ei dem anderen. Hält man nun noch dazu, wie häufig bei Erkrankungen der Gallenblase Ikterus fehlt, während andererseits zystische Erscheinungen dabei vorhanden sein können, so wird es verständlich, daß relativ leicht ein differentialdiagnostischer Irrtum mit unterlaufen kann. In der Tat wurden uns bisweilen Frauen mit der Diagnose Cholezystitis zugeschickt oder kamen mit dieser Diagnose ihres Arztes zur Sprechstunde, bei denen sich als Ursache der rezidivierenden Beschwerden eine rechtsseitige Pyelitis nachweisen ließ. So konnte ich bei einer früher von uns wegen Portiokarzinoms operierten Patientin die auf Cholezystitis gestellte Diagnose des behandelnden Arztes dadurch entkräften, daß ich durch Beseitigung der Beschwerden mittels Lokalbehandlung des rechten Nierenbeckens den Nachweis führen konnte, daß die Ursache der Anfälle nicht in einer Erkrankung der Gallenblase, sondern in einer rechtsseitigen Pyelitis zu suchen war.

Neben diesen Affektionen der Appendix und der Vesica fellea sind es bei Frauen hauptsächlich die Genitalorgane, die zu Fehldiagnosen bei Erkrankungen des Nierenbeckens Veranlassung geben. Bei der großen Häufigkeit der Lageanomalien des Uterus und der großen Rolle, die besonders die Retroflexio in der Pathologie der weiblichen Sexualorgane spielt, ist es nicht verwunderlich, daß Pyelitiden übersehen werden können, die bei gleichzeitig vorhandener Retroflexio bestehen, weil die Beschwerden der Frauen durch die Retroflexio genügend erklärt erscheinen. Ich gehe selbstverständlich nicht so weit, zu behaupten, bei einer Frau, die eine Retroflexio und von ihr ausgehend Beschwerden habe, müßte nun auch eine Pyelitis vorhanden sein; mit anderen Worten, die Retroflexio sei immer eine belanglose Zufälligkeit, die Beschwerden würden aber durch eine Pyelitis hervorgerufen. Das wäre deshalb absurd, weil so und so viele Frauen Retroflexionen mit Beschwerden, ziehenden Schmerzen im Rücken und Kreuz, haben, ohne daß nur die geringsten Störungen im Bereich des uropoetischen Apparates nachzuweisen wären. Das ist eine Tatsache, von der man sich leicht durch genaue Untersuchung der Harnwege bei Frauen mit mobiler Retroflexio überzeugen kann. Wenn man aber andererseits das wechselvolle Bild der klinischen Erscheinungen der Retroflexio — mobile Retroflexionen mit und ohne die sogenannten typischen Retroflexionsbeschwerden, ferner Retroflexionsbeschwerden bei bestehender normaler Anteversio flexio — sich vor Augen hält, und wenn man dann bei Fällen, die trotz tadelloser Korrektur einer derartigen Lageanomalie des Uterus nicht besser werden, eine Pyelitis entdeckt, deren Beseitigung die Frauen

vollkommen beschwerdefrei macht, wenn man vor allem bei sterilem Urin Stenosen im Ureter auffindet, oder wenn trotz Lagekorrektur die Beseitigung der Anomalie im uropoetischen Apparat nicht gelingt, und nun die Beschwerden trotz normal liegenden Uterus bestehen bleiben, dann wird man doch stutzig. Die Möglichkeit, daß es sich dabei um uns bis jetzt unbekannte Störungen im Ureter, resp. Nierenbecken handelt, besteht zweifellos, wenn auch die Beurteilung dieser Fälle deshalb so außerordentlich schwierig ist, weil es sich sehr oft um nervöse, hysteroneurasthenische Frauen handelt.

Ich will und kann im Rahmen dieses Aufsatzes keine Krankengeschichten als Belag für die obigen Ausführungen bringen; als Beispiel nur eine Beobachtung, bei der ich bei einer älteren Frau, obgleich die Retroflexio in Ruhe gelassen wurde, eine vollkommene Beschwerdefreiheit mit der Beseitigung einer Kolipyelitis erzielen konnte, Beschwerden, die vom Arzt auf die Retroflexio bezogen worden waren.

Es erübrigt sich, noch weiterer Verwechslungsmöglichkeiten zu gedenken; die Literatur ist überreich an solchen, deutsch gesagt, falschen Diagnosen.

Wie kann man sich nun vor diesen falschen Diagnosen schützen?

Die erste Bedingung, die dabei zu erfüllen ist, ist die, daß man stets an die Möglichkeit einer Pyelitis denkt; damit ist schon die Diagnose ein gutes Stück gefördert. Zweitens muß man unbedingt die zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel in Anwendung bringen. Das wichtigste dieser diagnostischen Hilfsmittel ist aber sicherlich der Katheterismus des Ureters mit sterilem Ureterkatheter und die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Urins aus dem Ureter. Die Frage der sicheren Sterilisierung des bei dem Ureterenkatheterismus zur Verwendung kommenden Instrumentarismus ist eine sehr wichtige, insofern, als Fehler dabei das Krankheitsbild eher verschleiern als aufklären können. Die Sterilisationsfrage des Instrumentarismus läßt sich heutzutage leicht in dem Sinne erledigen, daß die Ureterkatheter durch Kochen sterilisiert werden, ebenso wie wir heute auch über auskochbare Zystoskope verfügen. Wenn die zur Verfügung stehenden Zystoskope, wie es bei meinen Untersuchungen der Fall war, das Auskochen nicht vertragen, dann leistet die Desinfektion der Zystoskope mit heißen Formalindämpfen genügend Gutes. Mit einem derartig vorbereiteten Instrumentarium ist es auch mit dem strengsten medizinischen Gewissen vereinbar, die Zystoskopie einschließlich des Ureterenkatheterismus in jedem Falle, in dem auch nur der leiseste Verdacht einer Nierenbeckenaffektion besteht, anzuwenden; dann ist sicherlich diese Untersuchungsmethode, beim Weibe wenigstens, nicht eingreifender und gefährlicher als beispielsweise die rite ausgeführte Sondierung des Uterus. Allerdings muß man unbedingt daran festhalten, daß der Nutzen dieser Methode nur dann gegen die immerhin möglichen Nachteile so beträchtlich überwiegt, daß sie als Methode empfohlen werden darf, wenn die bakteriologische Untersuchung des aufgefangenen Nierenurins als etwas Selbstverständ-

liches, als etwas zur Methode Gehöriges betrachtet wird. Einesteils zwingt man sich dadurch selbst zu aseptischem, d. h. für die Patienten ungefährlichem Arbeiten, und andererseits gehört, wenn man nicht alle Fälle von Bakteriurien übersehen will, die bakteriologische Untersuchung unbedingt zur Vollständigkeit der Untersuchung, ebenso wie beispielsweise die Untersuchung der getrennt aufgefangenen Urine durch Kryoskopie und Phloridzinprobe in jedem Falle von beabsichtigter Nierenexstirpation gefordert werden muß. Erst die bakteriologische Prüfung läßt uns über die Beschaffenheit des untersuchten Nierenbeckens ein einigermaßen klares Bild gewinnen.

Neben dieser für diagnostische Zwecke unbedingt nötigen Asepsis ist es aber noch ein anderer recht wichtiger Umstand, der zur Anwendung verlässig steriler Instrumente zwingt, das ist die Möglichkeit, daß man doch in dem einen oder anderen Falle mit einem unsauberen Ureterkatheter erst die Infektion in den bis dahin sterilen Teil des uropoetischen Systems, den oberhalb der Einmündung des Ureters in die Blase gelegenen Teil hineinbringt und damit gewissermaßen die Propagation des entzündlichen Prozesses selbst bewirkt. Das ist ein sehr beachtenswerter Einwand, der auch heute noch von mancher Seite gegen die ausgedehnte Verwendung des Ureterenkatheterismus erhoben wird. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß ab und zu mal eine derartige Infektion vorkommen mag, es kann sein, daß die Keime schon am Ureterkatheter oder am Zystoskop haften, es kann auch sein, daß bei peinlichster Sterilität des Instrumentarium Keime, die sich bis dahin nur in der Blase befanden, durch den sterilen Ureterkatheter künstlich aus der Blase in den Ureter hineingebracht werden, Keime, die dann nach Überwindung des natürlichen Schutzwalles, wie er in der physiologischen Einmündung des Ureters in die Blase vorhanden ist, sich leicht nach oben zu fortpflanzen. Man kann diese Gefahr so weit herabmindern, daß praktisch von deren Beseitigung gesprochen werden darf. Dazu stehen verschiedene Hilfsmittel zu Gebote. Erstens kann man die Blase sehr gründlich und energisch mit leicht antiseptischen Flüssigkeiten auswaschen und auch zur Zystoskopie mit antiseptischer Flüssigkeit füllen. Das erscheint sehr einfach und praktisch; wer aber nicht nur therapeutisch, sondern vor allem auch diagnostisch — und darauf kommt es doch bei der ersten ausschlaggebenden Untersuchung an — die Resultate des Ureterenkatheterismus verwerten will, der muß antiseptische Spül- und Füllflüssigkeiten vermeiden, weil in geringer Anzahl vorhandene oder schwachvirulente Bakterien durch die Antiseptika abgetötet oder so weit in ihrer Entwicklungsfähigkeit gehemmt werden können, daß sie auf den gewöhnlichen Nährböden nicht mehr aufgehen. Man wird also wenigstens für diagnostische Zwecke auf das bequeme Hilfsmittel der antiseptischen Spül- und Füllflüssigkeiten verzichten und bei aseptischem Arbeiten bleiben müssen. Man kann dann den von Cohn u. a. vorgeschlagenen Kunstgriff anwenden, daß man durch den Ureterkatheter bis zur Einführung in den Ureter steriles Wasser von außen durchspritzt. Das ist zwar ein nicht sehr handliches, aber theo-

retisch sehr gutes Hilfsmittel insofern, als nichts von der Füllflüssigkeit der Blase in den Ureterkatheter zurückfließen kann und insofern ist der Cohnsche Kunstgriff gewiß ein Fortschritt. Aber wenn damit auch die eine Lücke, Zurückfließen der Spülflüssigkeit in den Ureterkatheter, zugestopft wird, so bleibt doch immer noch die Möglichkeit, daß man Keime, die im Ureterschlitz bei einer ganz gewöhnlichen bakteriellen Zystitis liegen, mit dem sterilen Ureterkatheter abstreift und in den Ureter hinaufschiebt. Dann kann eine Pyelitis, resp. Ureteritis vorgetäuscht werden, wo gar keine ist, und die Klippe, daß man mit diesen abgestreiften und hochgeschobenen Keimen den Ureter infizierte, ist doch nicht umgangen. Gegen diese theoretische Möglichkeit ist überhaupt kein Schutz gegeben, selbst nicht durch Zystoskopieren bei Luftfüllung der Blase und Katheterismus des Ureters ohne vorherige Berührung der Blasenwand; es ist auch gleichgültig, ob man den Ureterkatheter nur wenig, oder ob man ihn weit im Ureter vorschiebt. Deshalb brauchen wir aber nicht resigniert den ganzen Ureterenkatheterismus über Bord zu werfen, sondern es gibt schon noch einige Hilfsmittel, die uns den Entscheid, ob Zystitis oder Pyelitis vorliegt, sehr erleichtern. Das erste dieser kleinen Hilfsmittel ist, niemals den sofort nach der Einführung des Katheters in den Ureter zuerst abfließenden Urin aufanfangen und zur bakteriologischen Untersuchung zu benutzen, sondern immer erst eine gewisse Menge, sagen wir 10—20 Tropfen abfließen zu lassen. Der dann abfließende Urin — möglichst in rhythmischen Intervallen entleerter — werde zur bakteriologischen Prüfung benutzt, aber nicht, und das ist das zweite Hilfsmittel, indem man eine Portion des Nierenharnes untersucht, sondern indem man mehrere, mindestens drei Proben des Urins zu Platten ausgießt. Findet man dann, daß bei gleichzeitiger Zystitis die ersten Proben Nierenurin auf den Agarplatten nur wenig geringere Keimdichte aufweisen als der Blasenurin, während die vierte, fünfte Ureterurinplatte nur eine oder zwei Kolonien zeigt, dann kann man mit ziemlicher Sicherheit eine Infektion des Ureters und des Nierenbeckens ausschließen, dann handelt es sich meistens um eine Zystitis und Verunreinigung des Ureterkatheters in der Blase. Zeigen aber die Platten, die von den letzten Proben des Ureterurins angelegt wurden, ungefähr die gleiche Keimdichte wie die ersten Platten, so wird man kaum fehlgehen, wenn man den Ort der Keimentwicklung in dem Harnleiter, resp. Nierenbecken sucht.

Diese Erwägungen haben nun nicht, wie es zunächst scheinen mag, nur diagnostisches Interesse, sondern sie sind m. E. sehr geeignet, auch die Bedenken, die quoad infectionem gegen die allgemeine Verwendung des Ureterenkatheterismus erhoben werden können, zu zerstreuen. Man schiebe den Ureterkatheter, wenn man seiner Sache bezüglich der Asepsis nicht ganz sicher ist, erst nur ein kleines Stück in den Ureter ein, und erst wenn der Katheter von mehreren peristaltischen Urinwellen kräftig durchspült worden ist, schiebe man ihn höher, eventuell bis ins Nierenbecken vor. Für diagnostische Zwecke ist es ja überhaupt unnötig, den Katheter besonders hoch im Ureter vorzuschieben. Diese Manipulation,

das Vorschieben des Ureterkatheters bis ins Nierenbecken kommt ja nur dann in Frage, wenn therapeutische Beeinflussungen des Nierenbeckens intendiert sind. Es wird also auch ein sehr vorsichtiger und ängstlicher Untersucher den Ureterenkatheterismus anwenden dürfen, wenn er die allereinfachsten Vorsichtsmaßregeln nicht außer acht läßt. Das unter ganz besonders ungünstigen Umständen mal ein Höherhinaufschleppen der Infektion vorkommen kann, will ich nicht bestreiten, aber es müssen sich dann schon mehrere ungünstige Momente vereinen, um diesen Effekt zu erzielen. Als allerwichtigstes Moment für das Zustandekommen einer Infektion, mag es sich nun um eine Spontaninfektion oder um eine artefizielle handeln — das macht m. E. gar keinen Unterschied —, sehe ich eine Stauung des Urins im Ureter, resp. Nierenbecken an. Sitzt die Stauung sehr hoch oben, beispielsweise am Nierenbecken, so kann lange Zeit eine aszendierende Infektion hintangehalten werden, weil die Tätigkeit des Ureters eine normale ist, weil es nicht zu einer Retention des Urins im Ureter kommen kann. Sitzt das Hindernis tiefer, sitzt es in der Blasenwand, dann erfolgt die aufsteigende Infektion sehr viel leichter. Zu dieser Anschauung führt vor allem die Tatsache, daß die Pyelonephritis intra graviditatem eine, man kann wohl sagen, häufig zur Beobachtung kommende Erkrankung ist. Gerade bei der Pyelonephritis gravidarum liegt das Abflußhindernis ganz am unteren Ureterende. Wenn auch die Formveränderung der Blase in der Gravidität für das Zustandekommen einer Retention, einer Stauung des Urins im Ureter sogar bis zur Dilatation desselben eine gewisse Rolle spielt, so meine ich doch, daß den Hauptanteil an dieser Urinstauung im Ureter die Schwellung der Schleimhaut der Blase hat. Diese Turgeszenz der Schleimhäute des Urogenitalsystems in der Schwangerschaft ist ja eine so bekannte und allseits anerkannte Tatsache, daß darüber kein Wort zu verlieren ist.

Aber auch abgesehen von dieser Tatsache finden wir aufsteigende Infektionen gerade dann, wenn der Grund der Erschwerung des Urinabflusses im Beckenteil des Ureters gelegen ist. Handelt es sich dabei um temporäre Erschwerung des Urinabflusses, so braucht es nicht zur Infektion des Ureters und des Nierenbeckens zu kommen, sondern es kann die Peristaltik der Ureteren gerade noch ausreichen, um den Ureter von Bakterien „rein zu waschen". Ich denke dabei an Erscheinungen von geringfügiger Stauung des Urins im Ureter, wie sie etwa durch menstruelle Schwellungen, durch menstruelle Sukkulenz der Schleimhäute des Urogenitaltraktes, entsprechend der natürlich in stärkerem Grade vorhandenen Graviditätsschwellungen, auftreten können. Dabei braucht es, wie gesagt, nicht gleich zur Infektion des Nierenbeckens zu kommen, sondern es kann sich um kolikartige leichtere Schmerzen handeln; Beschwerden, die möglicherweise in manchen Fällen Dysmenorrhöen vortäuschen.

Handelt es sich aber nun nicht um vorübergehende, sondern dauernde Stauung des Urins, so bleibt die Infektion der höher gelegenen Abschnitte des uropoetischen Systems nicht aus: Es kommt dann nicht

nur zu akuten Exazerbationen, wie wir sie unter dem Einfluß der Menses bei im intermenstruellen Intervall abklingenden, ja latent verlaufenden Infektionen des Nierenbeckens sehen, sondern dann bildet sich das Bild einer Pyonephrose mit all ihren klinischen Erscheinungen. Bei diesen Formen der aufsteigenden Infektion wird natürlich der Hauptwert zu legen sein auf die Beseitigung der die Stauung bewirkenden Ursache, sei es, daß der den Ureter komprimierende Tumor, mag es sich um einen gutartigen (Myom [Fournier]) oder malignen (Karzinom [Kelly]) handeln, entfernt wird, sei es, daß eine Beseitigung oder Besserung komprimierender Exsudate usw. versucht und erzielt wird, sei es schließlich, daß eine infolge Prolapses des Uterus und der Scheide (Strauß) bestehenden Stauung des Urins im Ureter beseitigt wird. In diesen Fällen ist selbstverständlich die Beseitigung der die Stauung bewirkenden Ursachen die erste Vorbedingung für einen Erfolg, nämlich für die Ausheilung der Pyelitis, resp. Pyelonephritis. Aber selbst nach Beseitigung der die Stauung bewirkenden Ursache ist damit ja noch noch lange nicht gesagt, daß nun infolge der günstigeren Abflußbedingungen des Urins auch die Bakterien aus dem Ureter, resp. Nierenbecken verschwinden müßten, daß mit anderen Worten die Pyelitis ohne weiteres ausheile. Es scheint im Gegenteil, daß die Pyelitis in einem sehr hohen Prozentsatz nach dem Abklingen der manifesten klinischen Symptome, Fieber, Schmerzen, Pyurie usw. nicht ausheile, sondern gewissermaßen nur in ein Stadium der Latenz überginge, daß das Nierenbecken auch weiter noch Bakterien beherberge, daß also die Pyelitis, resp. Pyelonephritis in bakteriologischem Sinne nicht ausheile, sondern in eine langdauernde, wenn nicht dauernde Bakteriurie übergehe. Den Untersuchungen von Lenhartz u. a. verdanken wir nicht nur diese Kenntnis, sondern, was mir ebenso wichtig scheint, die andere, daß bei bestehender Bakteriurie schon verhältnismäßig geringe Anlässe genügen, um aus einer Bakteriurie wieder das volle Krankheitsbild einer akuten Pyelitis, resp. Pyelonephritis entstehen zu sehen. Neben der selbstverständlich hierbei wiederum in erster Linie in Frage kommenden Gravidität spielen auch leichtere, unvermeidliche Ursachen eine gewisse Rolle, so die Menses, sexuelle Kongestionen, Obstipation, stärkere, körperliche Alterationen und ähnliches mehr.

Aus diesem Grunde wird man sich nicht nur damit begnügen dürfen, eine Pyelitis so weit zu bessern, daß die manifesten, bedrohlichen Erscheinungen, Fieber, Pyurie, Erbrechen, Koliken, beseitigt werden, daß also die Pyurie übergehe in eine klinisch momentan symptomlos verlaufende Bakteriurie, sondern man wird mit allen Mitteln eine Ausheilung des Prozesses auch in bakteriologischem Sinne erstreben müssen.

Es fragt sich nun, welche Mittel dazu zu Gebote stehen. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß es mit der gewöhnlichen internen Therapie in manchen, vielleicht sogar in vielen Fällen gelingt, eine Pyelitis zur Heilung zu bringen. Da einerseits jedoch nur verhältnismäßig wenig Untersuchungen darüber vorliegen, ob es auch zu einem Verschwinden

der Bakterien aus dem Urin komme, während andererseits die wenigen darüber vorhandenen Untersuchungen betonen, daß es in etwa der Hälfte der Fälle sich um einen Übergang der Pyurie in eine Bakteriurie handele, glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß höchstens die Hälfte der Fälle von Pyelitis wirklich ausheilt. Die Bettruhe, die dadurch ermöglichte gleichmäßige Wärme, die reichliche Durchspülung der Nieren und der Harnwege, die reizlose Kost sind geeignet, die Entzündungserscheinungen zum Abklingen zu bringen und für die Bakterienentwicklung im Ureter und Nierenbecken insofern ungünstige Bedingungen zu schaffen, als durch sehr reichliche Sekretion der Nieren für ein ständiges kräftiges Auswaschen der harnableitenden Wege gesorgt wird. Die Vorbedingung für eine derartige durch interne Maßregeln zu erzielende wirkliche Heilung ist aber unter allen Umständen eine vollkommene Wegsamkeit des harnableitenden Apparates; wenn eine Stauung vorhanden ist, dann würden die Bedingungen für den Aufenthalt und die Entwicklung von Bakterien so günstige sein, daß durch diese einfachen, wenn ich so sagen darf, exspektativen Mittel die Erscheinungen zwar gebessert werden, daß es aber zu einem Verschwinden der Bakteriurie kaum kommen wird. Es müssen also dabei andere therapeutische Maßnahmen einsetzen, Maßnahmen, die geeignet sind, für die Beseitigung des Residualharnes im Nierenbecken und für die Entfernung der im Nierenbecken vorhandenen Bakterien Sorge zu tragen. Diesen Indikationen kann man durch Waschungen, Ausspülungen des Nierenbeckens genügen.

Seit der ersten Empfehlung der Nierenbeckenspülungen durch Casper haben viele Autoren die Nierenbeckenspülungen in geeigneten Fällen angewendet. Auf alle Einzelheiten der Technik, auf alle Möglichkeiten des Irrtums einzugehen, kann ich mir ersparen; ich muß bezüglich dieser Kleinigkeiten wiederum auf meine schon oben zitierte ausführliche Publikation in den Ergebnissen verweisen. Nur auf einen Punkt sei es mir gestattet, mit ein paar Worten zurückzukommen, das ist die Feststellung der Kapazität des Nierenbeckens, worunter wir die Flüssigkeitsmenge verstehen wollen, die vom Nierenbecken ohne Spannungs- oder gar Schmerzgefühl aufgenommen werden kann. Wenn man mit zu kleinen Flüssigkeitsmengen spült, dann wird das Nierenbecken nicht allseits mit der Spülflüssigkeit in Berührung kommen, während andererseits zu große Flüssigkeitsmengen nicht nur Schmerzen, sondern direkten Schaden anrichten können. Abgesehen von den Schmerzen, die ganz gewiß keine angenehme Beigabe der Spülungen, wenn sie falsch ausgeführt werden, bedeuten, kann der direkte Schaden zu großer Flüssigkeitsmengen darin bestehen, daß man gewissermaßen das infektiöse Agens, die Bakterien, in die Nierensubstanz, in die Papillenspitzen hineindrückt, und es ist wohl unzweifelhaft, daß darauf die Mißerfolge, die direkten Schädigungen, wie sie vor allem bei akuten Pyelitiden vorkommen können, beruhen. Es wird ja von manchen Autoren die Lokalbehandlung der Nierenbecken durch Spülungen deshalb perhorresziert, weil bisweilen selbst nach rite durchgeführten

Spülungen Schüttelfröste und Exazerbationen der klinischen Erscheinungen auftreten können. Diese Schädigungen kommen zweifellos vor, aber wer es sich zur Pflicht macht, stets die Kapazität des Nierenbeckens genau festzustellen, der wird nicht zu große Flüssigkeitsquanten zur Spülung verwenden. Bei den akuten Formen der Pyelitis läßt sich über den Nutzen der Nierenbeckenspülungen am ehesten streiten; in der Tat scheinen hierbei die Erfolge des einfachen Katheterismus der Ureteren mindestens ebensogut wie bei der Spülbehandlung; es hindert ja nichts, den Ureterkatheter einige Zeit liegen zu lassen, wenn nur keine Retention des Urins im Nierenbecken dabei zustande kommt. Ich glaube, daß es bei den akuten Pyelitiden im wesentlichen auf eine einmalige Entlastung des Nierenbeckens ankommt, und daß dann die Beseitigung der Bakteriurie nach dem Abklingen der foudroyantesten Erscheinungen in Angriff zu nehmen sein wird.

Eine nach diesen Gesichtspunkten durchgeführte Spülbehandlung hat uns in geeigneten Fällen ganz vortreffliche Resultate ergeben. Es sei mir gestattet, aus meinen Protokollen einen Fall von ganz besonders eklatantem Nutzen dieser Therapie anzuführen. Wenn auch die Ätiologie dieses Falles leider dunkel blieb, so muß man den erzielten Effekt doch einen geradezu idealen nennen, insofern als nicht nur ein Augenblickserfolg, sondern eine bis jetzt dauernde Heilung erzielt wurde. Es handelte sich um eine sehr elende, gebrechliche, 73jährige Frau, die schon seit langer Zeit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend bei sehr trübem Urin hat. Sehr häufiges, außerordentlich schmerzhaftes Urinieren hat den Allgemeinzustand sehr verschlechtert, der Kräftezustand sehr schlecht. In der rechten Nierengegend ist ein deutlicher Tumor zu fühlen; die Patientin wird, da des schlechten Kräftezustandes wegen eine Operation von den Chirurgen abgelehnt wird, zu uns verlegt. Hochgradige Zystitis, hervorgerufen durch Infektion des rechten Nierenbeckens mit Koli. Der Kräftezustand war derart, daß die Patientin nicht von ihrer Wohnung zur Klinik gehen konnte. Sie wurde zur Behandlung in die Klinik aufgenommen. In der Folgezeit habe ich der Patientin das erweiterte rechte Nierenbecken mit Perhydrollösung in steigender Konzentration regelmäßig gespült; schon nach wenigen Wochen war das Bild ein ganz anderes; Patientin urinierte spontan in großen Intervallen vollkommen schmerzlos, sie hatte an Gewicht und Kräften sehr gut zugenommen, war gut zu Fuß, so daß sie regelmäßig zu Fuß zur Kontrolle des Befundes zur Klinik kam; das rechte Nierenbecken war vollkommen steril und blieb es auch.

Dieser aus meinem Material herausgegriffene Fall, dem ich eine ganze Reihe ähnlich oder gleich guter Erfolge anreihen könnte, spricht laut genug für den Nutzen einer konsequent und methodisch durchgeführten Spülbehandlung. Der eben kurz skizzierte Fall gibt mir Veranlassung, einige wichtige Punkte der Spülbehandlung der Nierenbeckenaffektionen kurz zu erörtern.

1. Wie können wir uns die Wirkung der Nierenbeckenspülungen erklären?

2. Womit soll man spülen?
3. Wie oft und
4. wie lange soll man spülen?
5. Welche Fälle von Nierenbeckenaffektionen sind für eine Spülbehandlung geeignet, und welche nicht?

Ad. 1. Wenn man sich über die Wirkung der Nierenbeckenspülungen ein klares Bild machen will, dann empfiehlt es sich außerordentlich, die Spülung vorzunehmen, während man das zugehörige Ureterostium, in dem der Ureterkatheter steckt, zystoskopisch kontrolliert. Vorausgesetzt, daß die Kapazität des betreffenden Nierenbeckens genau bestimmt ist, und man bleibt mit der Menge der injzierten Spülflüssigkeit unter dieser Grenze, so kann man sehen, daß der Ureter auf die Injektion nicht reagiert, das Ureterostium liegt „tot“; sobald aber die Grenze des Fassungsvermögens erreicht oder nur um ein geringes überschritten ist, sieht man häufig, daß neben dem im Ureter liegenden Katheter ein sehr kräftiger Strahl von Flüssigkeit herausgespritzt wird. Eine derartig lebhafte und überaus kräftige Aktion des Nierenbeckens und des Ureters ist vor allem dann zu konstatieren, wenn die Injektion der Spülflüssigkeit mit einer gewissen Schnelligkeit, nicht sehr langsam und vorsichtig erfolgt ist. Die Injektion von Flüssigkeit ins Nierenbecken und den Ureter ruft durch die vermehrte Spannung ganz außerordentlich lebhafte peristaltische Wellen des Ureters hervor, peristaltische Wellen, die sich anscheinend auch auf das Nierenbecken erstrecken, eine Tatsache, die in jedem Lehrbuch der Physiologie zu finden ist. Diese Aktion des Ureters bewirkt eine sehr gründliche Entleerung, ein Auswaschen desselben, und ich glaube, daß in der Hauptsache diese mechanische Wirkung es ist, die die guten Erfolge der Nierenbeckenspülungen zustande bringt. Wenn man schwererflüssige Medien zur Anfüllung des Nierenbeckens benutzt, beispielsweise Suspensionen von irgend einem der modernen Antiseptika, Vioform, Xeroform in Öl, dann bewirkt die Schwerflüssigkeit des Suspensionsmittels ganz von selbst, daß beim Durchspritzen durch den engen Ureterkatheter die Anfüllung des Nierenbeckens langsam erfolgt. Aber auch dann noch sieht man, wenn die Kapazität des Nierenbeckens wesentlich, etwa um 3—4 ccm überschritten wird, dieses Herausspritzen der Flüssigkeit in sehr deutlicher und ausgesprochener Weise. Daß bei ganz langsamer und vorsichtiger Einspritzung aber immerhin gewisse Mengen der injzierten Ölsuspension im Nierenbecken verbleiben können, konnte ich bei einer Patientin, bei der das ganze Nierenbecken durch ein Konkrement ausgefüllt war, dadurch nachweisen, daß bei einer vier Wochen nach der Injektion von Xeroformsesamöl erfolgenden Nierenbeckenspülung Xeroformsesamöl herausgespült werden konnte. Nach diesem könnte es, und damit komme ich zum zweiten Punkt, nützlich erscheinen, eine desinfektorische Dauerwirkung im Nierenbecken herbeizuführen, indem man Dauerantiseptika in das Nierenbecken einzubringen sucht. So verlockend dieser Gedanke auf den ersten Blick auch scheint, so wenig Gutes habe ich von diesem Verfahren gesehen. Wenn es wirk-

lich gelingt, größere, für eine Wirkung überhaupt in Betracht kommende Mengen von Vioformsesamöl in einem Nierenbecken zu deponieren, so erscheint mir gerade ein solcher Fall für eine Spülbehandlung wenig geeignet. Ich glaube bestimmt, daß nur dann in einem Nierenbecken eine gewisse, für desinfektorische Dauerwirkung in Betracht kommende Flüssigkeitsmenge deponiert werden kann, wenn in dem betreffenden Nierenbecken für gewöhnlich Residualharn vorhanden ist. Daß aber Fälle mit größeren Mengen Residualharn, palpable Pyonephrosen für die Spülbehandlung im allgemeinen geeignet seien, bezweifle ich sehr; ich komme darauf noch kurz zu sprechen. Wenn ich somit die hauptsächlichste Wirkung der Nierenbeckenspülungen in dem mechanischen Moment erblicke, so nähere ich mich damit sehr der Anschauung derjenigen Urologen, die bei Pyelitiden sich mit dem einfachen Urterenkatheterismus ohne nachfolgende Spülung begnügen. Der einfache Ureter-, resp. Nierenbeckenkatheterismus kann durch die Entlastung des Nierenbeckens bisweilen sehr gute Wirkungen erzielen; ich glaube aber, diese günstige mechanische Wirkung noch wesentlich durch die Einspritzung der Spülflüssigkeit verstärken su können.

Mit dieser Ansicht ist implizite die Antwort auf die zweite oben gestellte Frage schon gegeben. Wenn ich das mechanische Prinzip der Wirkung der Nierenbeckenspülungen unbedingt in den Vordergrund stelle, so kann es auf das zur Spülung verwendete Mittel gar nicht so sehr ankommen, vorausgesetzt, daß die Spülflüssigkeit zwei Bedingungen erfüllt, daß sie erstens nicht selbst infizierend, und daß sie zweitens nicht reizend ist. Ob man nun steriles Wasser oder physiologische Kochsalzlösung oder Borlösung, ob man Wildunger Wasser zur Spülung benutzt, ist ziemlich gleichgültig. Einer großen Beliebtheit erfreut sich das Argent. nitric. in allen möglichen Konzentrationen. Neben einem sehr äußerlichen Grunde, dem nämlich, daß das Argentum nitricum die Rekordspritzen verdirbt und unsauber aussehen läßt, war es ein anderer, der mich das Argentum nitricum meiden ließ. Wenn man eine Argentumlösung durch einen Katheter durchspritzt, durch den dauernd der NaIl-haltige Urin von oben fließt, so wird das Argentum nitricum schon im Katheter in das unlösliche und unwirksame Chlorsilber übergeführt, und deshalb glaube ich, daß entweder nichts oder nur ein minimaler Bruchteil des eingespritzten Argentum nitricum im Nierenbecken zur Wirkung gelangt; da sich aber die Verwendung größerer Flüssigkeitsmengen aus den oben angeführten Gründen verbietet, glaube ich, mit anderen milden Desinfizienzien eine gleiche, wenn nicht bessere Wirkung ausüben zu können. Nach mannigfaltigen Versuchen bin ich zur Verwendung des Wasserstoffsuperoxyds in der Form des Merckschen Perhydrols gekommen. Das Wasserstoffsuperoxyd in der Form des Perhydrols hat ganz vortreffliche Eigenschaften; es reizt nicht und hat doch eine sehr bemerkenswerte desinfizierende Wirkung. Nur vor zu starker Konzentration des H_2O_2 möchte ich warnen; es sind schon 1—2 %ige Lösungen reichlich stark, und ich habe gefunden, daß man mit Lösungen von $^1/_4$—$^1/_2$ % vollkommen auskommt. Aber, wie gesagt, ich

glaube gar nicht, daß es so sehr auf das Mittel ankommt, sondern das Wesentliche ist, daß überhaupt gespült wird.

Bezüglich der dritten und vierten Frage, die wohl ganz zweckmäßig zusammen beantwortet werden können, ist zu betonen, daß vor zu häufigem, besonders vor täglichem Spülen gewarnt werden muß. Es sind dabei selbst bei peinlichster Technik Reizungen des Ureters absolut unvermeidlich, es muß bei zu häufigem Katheterisieren zu entzündlichen Schwellungen der Schleimhaut kommen, die auf den Entzündungsprozeß im Nierenbecken nur ungünstig einwirken können. Wenn man die Woche zweimal oder aller zwei Wochen fünfmal spült, richtet man einesteils keinen Schaden an, während die Häufigkeit genügt, um die Bakterienentwicklung zu verringern und vor allem den Ureter zu kräftiger Aktion anzuregen. Das, was aber unbedingt gefordert werden muß, ist die Fortsetzung der Spülungen bis zu völliger Sterilität des Nierenbeckens; es hat absolut keinen Zweck, sich mit einer Keimverminderung im Nierenbecken zu begnügen, denn oft genügt, wie Goldberg sehr richtig betont hat, ein einziger Tag, um die Bakterien sich wieder aufs üppigste entwickeln zu lassen, eine Tatsache, von der man sich leider sehr leicht bei den systematischen Nierenbeckenspülungen überzeugen kann. Es ist auch mir so ergangen, daß Patientinnen, getäuscht durch die Beseitigung der Beschwerden, vor der Erzielung vollkommener Sterilität der Nierenbecken, die Behandlung unterbrachen, um schon nach kurzer Zeit mit denselben Beschwerden wieder zu kommen; nach Erzielung vollkommener Sterilität blieben dann die Frauen, soweit ich das überhaupt kontrollieren konnte, dauernd beschwerdefrei. Es kommt also im wesentlichen darauf an, mit der richtigen Flüssigkeitsmenge, entsprechend der für jedes Nierenbecken genau festzustellenden Kapazität desselben, in 2—3 tägigen Intervallen so lange zu spülen, bis eine vollkommene Sterilität des Nierenbeckens erreicht ist, ein Erfolg, zu dessen Erzielung meist 3—4 Wochen nötig waren.

Nach diesen mehr technischen Ausführungen würde nun noch kurz die fünfte und letzte Frage zu erörtern sein, in welchen Fällen von systematisch durchgeführten Nierenbeckenspülungen überhaupt ein Erfolg zu erwarten ist, und welche Erkrankungsformen von vornherein eine solche Behandlung kontraindizieren.

Um mit dem letzteren zu beginnen, ist es klar, daß diejenigen Fälle von Erkrankungen des Nierenbeckens, die mit einer großen Ausdehnung desselben einhergehen, die Fälle von großer palpabler Pyonephrose also, im allgemeinen keine Heilungsaussicht bei der Spülbehandlung bieten. Das hängt ganz gewiß damit zusammen, daß bei den großen Pyonephrosen von einer wirksamen Peristaltik des oberen Ureterabschnittes und des Nierenbeckens nicht die Rede sein kann, weil es infolge der übermäßigen Dehnung des Nierenbeckens und mindestens des oberen Teils des Ureters zur Funktionsuntüchtigkeit der in diesen Teilen gelegenen Muskelfasern gekommen ist. Man wird also nur in Ausnahmefällen bei palpablen Pyonephrosen einen Erfolg erwarten dürfen, und zwar nur dann, wenn die Pyonephrose noch relativ

klein ist und noch nicht lange besteht. Hierbei muß ich wieder auf die Feststellung der Kapazität des Nierenbeckens zurückkommen, denn nur mit deren Hilfe wird man diejenigen Fälle aussondern können, die überhaupt durch eine konservative Spülbehandlung Heilungschancen bieten. Wer eine Pyonephrose von 300, 400 ccm Inhalt durch Spülungen heilen will, der verschwendet Zeit und Mühe an eine aussichtslose Sache; eine Heilung kann nur dadurch eintreten, daß die überdehnte Wand des Nierenbeckens und oberen Ureterabschnittes wieder zu normaler Funktion gelangt; das ist aber natürlich nur innerhalb gewisser Grenzen möglich, sagen wir, um überhaupt eine Zahl zu geben, vielleicht bis zu 50 ccm Inhalt.

Eine weitere Gegenanzeige zur Vornahme von regelmäßigen Spülungen stellen größere Steine dar; es ist unmöglich, ein das ganze Nierenbecken ausfüllendes Konkrement herauszuspülen; wir beseitigen also mit den Spülungen nicht die Ursache der Erkrankung, und deshalb ist die Spülbehandlung bei der Nephrolithiasis zwecklos, wenn auch schließlich kein großer Schaden damit angerichtet werden kann.

Die dritte und letzte Kategorie von Pyelitisfällen, die einer Spülbehandlung trotzen, und bei denen dieselbe a priori abzulehnen ist, sind die Tuberkulosen des Nierenbeckens. Daß das Nierenbecken je den primären Sitz der Tuberkulose im uropoetischen Apparat darstelle, ist so extrem selten, daß mit dieser Möglichkeit überhaupt nicht gerechnet zu werden braucht. Sitz der Tuberkulose ist ja stets das Nierengewebe selbst, sei es in Form von disseminierten Knötchen, sei es in Form größerer, eventuell ins Nierenbecken durchgebrochener Abszesse. Wenn man versuchen wollte, dabei therapeutische Erfolge durch Nierenbeckenspülungen zu erzielen, so wäre das gerade so sinnlos, als wenn ich eine Tuberkulose des Dünndarms dadurch zu heilen versuchte, daß ich Spülungen des Mastdarms machen wollte. Bei der Tuberkulose können also Nierenbeckenspülungen überhaupt nicht in Frage kommen.

Nach Ausscheidung dieser drei Kategorien von Pyelitiden würden also Spülungen des Nierenbeckens indiziert sein bei allen anderen Pyelitiden, vornehmlich den chronischen Formen, bei den latent verlaufenden und den Bakteriurien. Ob man bei den akuten Pyelitiden sich nicht besser auf den einfachen Ureterenkatheterismus beschränkt, das lasse ich dahingestellt; jedenfalls dürfte bei den akuten Formen äußerste Vorsicht am Platze sein.

Zum Schluß noch ein Wort über die die Pyelitis hervorrufenden Erreger. Wie alle anderen Untersucher habe auch ich als häufigsten Erreger das Bacterium coli gefunden; neben diesem kommen andere Keime, Staphylo- und Streptokokken, Gonokokken, sowie seltenere Erreger vor. Ich glaube, daß es gerade die am häufigsten vorkommenden Koliinfektionen sind, die ein dankbares Feld für die Betätigung der Zystoskopie und des Nierenbeckenkatheterismus in dem Sinne abgeben, daß es uns gelingt, auf unblutigem und unschädlichem Wege Heilung herbeizuführen bei solchen Formen der Pyelitis, bei denen die bisherigen Behandlungsmethoden eine Heilung nicht hatten erzielen können.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1910 Band 2 Nr. 4

Aus dem Anscharkrankenhaus und der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik in Kiel.

Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia vesicae[1]).

Von

Prof. Dr. med. **Rudolf Goebell**, Kiel.

(Mit drei Abbildungen.)

Hackenbruch hat in Nr. 31 der Medizinischen Klinik am 1. VIII. 1909 von einem günstigen Erfolg bei Incontinentia vesicae berichtet und sein Verfahren bei diesem Leiden geschildert. Dasselbe besteht darin, daß er die Blase frei präpariert, und oberhalb des Blasenhalses, in der vorderen Blasenwand, mehrere quere Raffnähte so anlegt, daß das Collum vesicae auf diese Weise beträchtlich verlängert wird. Das Resultat der Hackenbruchschen Operation muß als sehr gut bezeichnet werden.

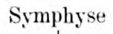
Zu einem fast gleich günstigen Resultat bin ich auf anderem Wege gelangt bei einem vierjährigen Mädchen, welches ich auf der 2. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen am 3. VII. 1909 vorgestellt habe. Das Mädchen bekam ich im Sommer 1908 wegen Epispadie und Blaseninkontinenz in Behandlung. Damals machte ich eine plastische Operation, präparierte den gespaltenen Sphincter vesicae, vernähte ihn, und suchte durch geringe Drehung der vernähten Harnröhre (nach Gersuny) und die obige Naht des Sphincter vesicae, die Kontinenz der Blase zu erzielen. Obwohl die Plastik ohne Störung heilte, stellte sich die Kontinenz doch nicht wieder her. Das Kind wurde deshalb am 22. II. 1909 wieder aufgenommen. Der Befund war damals bei dem sonst gesunden Mädchen folgender:

An der Vulva sah man die durch Operationsnarbe vereinigte obere Kommissur und die genähte Klitoris. Die Harnröhre war 3 cm lang, die Blase war leer, sie hatte eine Kapazität von 75 ccm. Der Urin war normal. Das Kind litt an kontinuierlichem Harnträufeln. An der Innenfläche beider Oberschenkel war die Haut stark gerötet und näßte.

Bei der am 24. II. 1909 vorgenommenen Operation in Morphin-Atropin-Äthernarkose durchtrennte ich mit Pfannenstielschem Querschnitt 2 cm über der Symphyse die Haut und die Aponeurose; letztere wurde nach aufwärts zurückpräpariert, dabei in der Mitte durch Scherenschläge von der Linea alba abgelöst, desgleichen die untere Partie nach abwärts. Danach lagen die beiden Musc. pyramidales in ganzer Aus-

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf dem Chirurgenkongreß 1910 in Berlin.

dehnung frei (Abb. 1). Sie wurden geschont und oberhalb ihrer Spitze die beiden Musc. recti median stumpf voneinander getrennt. Die Musc. pyramidales, die sehr gut entwickelt waren, wurden seitlich von den Recti abgelöst und nach unten heruntergeschlagen, ohne daß die zutretenden Nerven und Arterien beschädigt wurden. Dann wurden die beiden Recti auseinandergezogen, die mit Borlösung gefüllte Blase wurde freipräpariert, die peritoneale Falte nach abwärts gezogen und dann der Blasenhals freipräpariert. Damit Blasenhals und Vagina nicht verletzt wurden, wurde in die Blase ein Katheter, in die Vagina eine Kornzange eingeführt, und durch Auseinanderspreizen derselben wurden Blasenhals und Vagina so angespannt, daß es leicht war, Blasenhals und Vagina voneinander abzupräparieren, ohne daß der Blasenhals und



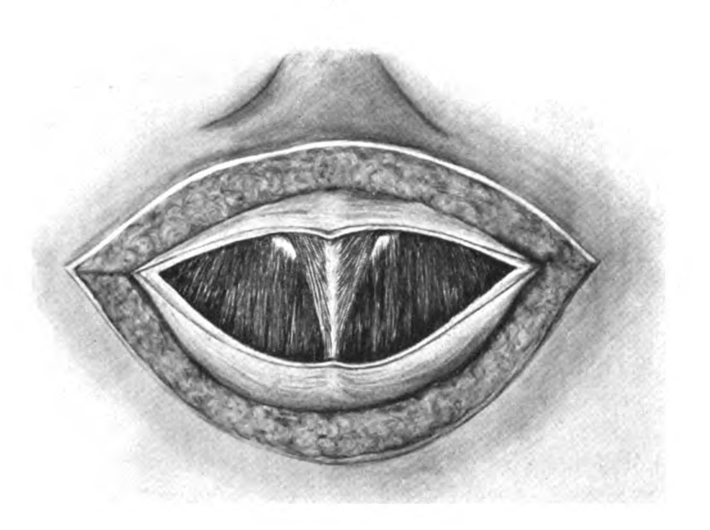


Abb. 1.
Pfannenstielscher Faszienquerschnitt 2 cm über der Symphyse. Die Aponeurose ist in der Mitte von der sehnigen Vereinigungslinie beider Pyramidales abpräpariert.

die Vagina verletzt wurden. Nach dieser Präparation wurden die Musc. pyramidales voneinander getrennt (Abb. 2) und die Enden nach abwärts unter den Blasenhals gezogen, und hier mit Helferichscher gestielter Gaumennadel miteinander vernäht, so daß die Naht zwischen Blasenhals und Vagina zu liegen kam. Sodann wurden oberhalb des Blasenhalses die beiden Musc. pyramidales wieder mit zwei Seidenknopfnähten vernäht, so daß der Blasenhals von einem aus Muskelfasern der Musc. pyramidales gebildeten Ring umgeben war. (Falls die Musc. pyramidales zum Kreuzen lang genug sind, empfiehlt es sich, wie ich das an der Leiche ausgeführt habe, und wie es Abb. 3

zeigt, die Musc. pyramidales zu kreuzen.) In die Blase wurde ein Dauerkatheter (Pezzer) eingelegt. Die Bauchwunde wurde bis auf eine kleine Öffnung für einen schmalen Tampon und einen Drän geschlossen.

Die Nachbehandlung bestand darin, daß dreimal täglich die Blase gespült wurde. Patientin erhielt zweimal täglich Urotropin 0,5. Am 1. III. wurde der Tampon und Katheter, am 3. III. der Drän und am 5. III. die Nähte entfernt. Am 13. III.: Patientin ließ 550 ccm Urin selbst (während des ganzen Tages), nachdem sie sich jedesmal gemeldet hatte. Die Wunde war an der dränierten Stelle noch etwa 5 cm tief und am 24. III. bis auf eine kleine granulierende Stelle geheilt. Am 29. III. stand Patientin auf und wurde am 2. IV. 1909 geheilt entlassen.

Bei der Vorstellung auf dem Nordwestdeutschen Chirurgentag am 3. VII. 1909 konnte folgender Erfolg nach Aussage der Mutter konsta-

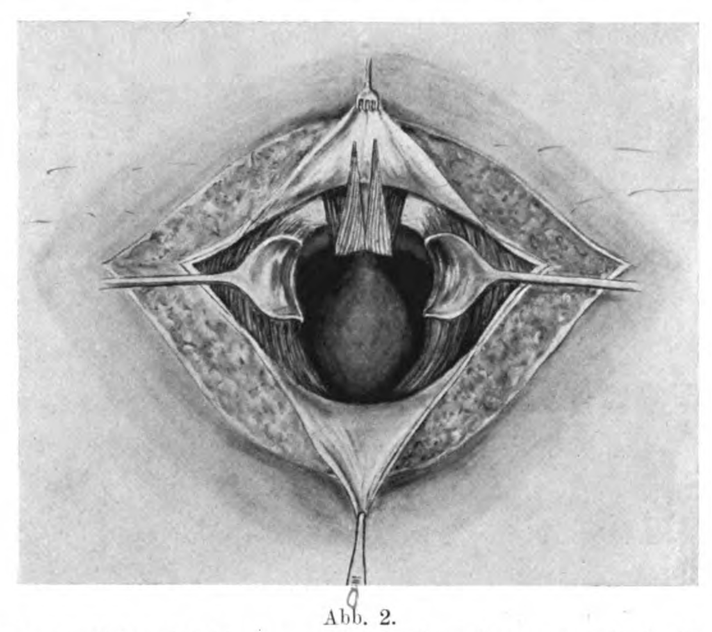


Abb. 2.

Die Mm. pyramidales sind bis 2 cm oberhalb ihres Ursprungs isoliert, die aus den Mm. recti eintretenden Gefäße und Nerven sind geschont. Die Recti sind auseinandergezogen, und in der Tiefe ist die Isolierung des Blasenhalses von der Vagina gelungen.

tiert werden: das Kind bleibt, wenn sie dazu angehalten wird, trocken, nachts muß sie einmal, wenn die Eltern zu Bett gehen, aufgenommen werden, dann schläft sie durch, ohne das Bett zu benässen, und hat, wenn sie aufwacht, noch die Kraft, den Urin zurückzuhalten, bis sie außer Bett ist. Die Urinportionen sind immer größer geworden. Der Urin ist normal. Wenn Patientin mit den anderen Kindern draußen spielt, kommt es vor, daß sie sich auch einmal naß macht.

Am 15. XI. ist der Zustand fast derselbe. Dann und wann schläft sie eine Nacht ganz durch, ohne das Bett zu benässen. In liegender

und wachender Stellung ist sie immer vollständig trocken. Gelegentlich einer Erkältung hatten die Eltern Gelegenheit, sie genauer zu beobachten; sie hielt sich während der zwei Tage, obwohl sie Husten hatte, vollständig trocken, verlangte das Becken alle 3—4 Stunden, und die Urinmenge betrug während dieser Zeit durchschnittlich $^1/_{10}$ Liter. Beim Spiel und auch auf Spazierwegen hält sich Patientin noch nicht trocken.

Der Erfolg ist demnach noch kein idealer, aber doch gegenüber dem früheren Zustand erfreulich genug.

Ich habe deshalb am 1. X. 1909 bei einem zweijährigen Mädchen mit Harnträufeln nach Meningozelenoperation die Sphinkterplastik zum zweitenmal ausgeführt. Ich mußte aber wegen Fehlens des rechten Musc. pyramidalis die eine Hälfte der Muskelschlinge aus dem rechten Musc. rectus bilden. Die Wunde war am 26. XI. völlig geheilt, und

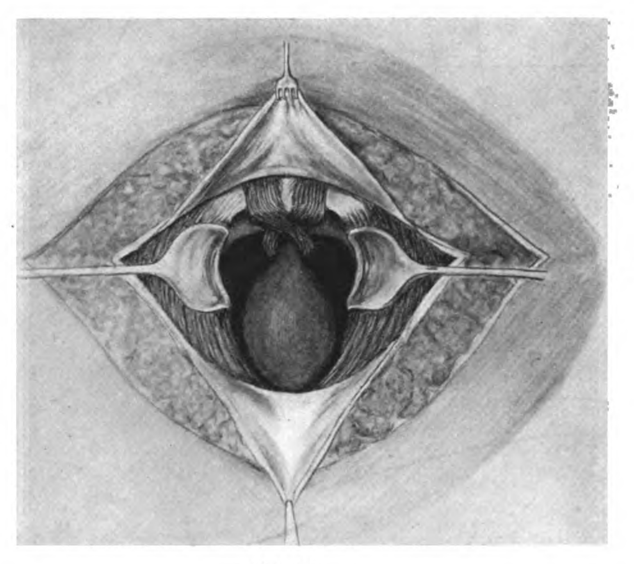


Abb. 3.
Die beiden Mm. pyramidales sind gekreuzt. Ihre Enden mittels Helferichscher gestielter Nadel zwischen Blasenhals und Vagina miteinander vernäht.

es war bereits schon der Erfolg zu konstatieren, daß das Mädchen sich meldete und kleine Portionen ins Nachtgeschirr entleerte. Nach brieflichen Mitteilungen hat sich der Zustand seitdem noch immer mehr gebessert, so daß man auch hier von einem vollen Erfolge sprechen kann.

Der Vorzug meines Operationsverfahrens gegenüber dem Hackenbruchs scheint mir darin zu liegen, daß ein dem Willen unterstellter Muskel den Blasenverschluß herstellt. Andere Muskeln, z. B. wie le Fort, den Musc. adductor longus, oder den Musc. gracilis zu wählen, schien mir wegen der Asepsis weniger empfehlenswert, da diese Kinder stets ein schwer zu beseitigendes Ekzem an der Innenfläche der Oberschenkel haben. Die Musc. pyramidales, die unteren Längsspanner der

Linea alba, sind nach meinen Untersuchungen meist recht gut entwickelt; sie reichen zum Teil bis zur Hälfte zwischen Symphyse und Nabel, zum Teil sind sie ein Drittel so lang. Sie liegen gewöhnlich den Sehnenspiegeln der Musc. recti auf, und sie erhalten ihre Gefäßzufuhr wie ihre Innervation von Gefäßen und einem vom XII. Interkostalnerven stammenden Nerven, die seitlich an der Basis eintreten und aus dem jederseitigen Rektus hervortreten. Die Musc. pyramidales erscheinen für eine solche Plastik sehr brauchbar. Ihre Innervation und die Gefäßzufuhr bleiben erhalten. Die Musc. recti weichen dicht an der Symphyse gerade so weit auseinander, daß die Musc. pyramidales zwischen ihnen nach abwärts hinuntergeschlagen werden können, und doch durch Vernähung der Rektus- und der nachfolgenden Fasziennaht nach Pfannenstiel eine gute Festigkeit der Bauchwand garantiert ist.

Von Wichtigkeit scheint mir, daß man den Querschnitt nicht zu hoch legt, da bei dem höheren Querschnitt, wie ihn Pfannenstiel für gynäkologische Operationen empfohlen hat, die Musc. pyramidales am unteren Blatt der abgelösten Aponeurose hängen bleiben, so daß man sie dann gar nicht zu Gesicht bekommt.

Ich kann das Verfahren nur angelegentlichst empfehlen.

(Aus der Universitätsfrauenklinik in Marburg a. L.)

Über Mißerfolge bei plastischen Operationen an der Harnröhre und an der Blase infolge von Selbstverwundung der Operierten.

Von

W. Stoeckel.

Wenn eine plastische Operation an den Harnorganen erfolglos bleibt, so liegt die Schuld meistens am Operateur, an seiner mangelnden Erfahrung oder an seiner noch unvollkommenen Technik. Und deshalb ist es im allgemeinen falsch, der Operierten einzureden, daß sie nicht ruhig genug gelegen, die Beine zu früh bewegt, beim Stuhlgang oder beim Urinieren zu stark gepreßt und dadurch das „Aufplatzen der Naht" verschuldet habe. Daß aber manche Mißerfolge durchaus auf das Konto der Operierten geschrieben werden müssen, mögen die folgenden beiden Fälle beweisen. Der erste Fall, der schon über ein Jahrzehnt zurückliegt, stammt aus der Bonner Klinik, an der ich damals Assistent war, den zweiten habe ich in der Marburger Klinik behandelt. Beiden gemeinsam ist die erwiesene und von den Operierten auch zugestandene Tatsache, daß sie selbst absichtlich die Heilung der Operationswunden verhindert haben. Verschieden ist bei beiden das Motiv dieser zunächst unbegreiflichen Handlungsweise; im ersten Falle handelte es sich um eine nymphomanische, pervers veranlagte schwere Hysterika, der es Vergnügen machte, immer wieder examiniert, untersucht, katheterisiert und operiert zu werden — im zweiten Fall um eine Rentenempfängerin, die ein Interesse daran hatte, leidend und arbeitsbehindert zu bleiben.

Fall I. 20 Jahre altes, hoch gewachsenes, schönes und gebildetes Mädchen aus sehr guter Familie sieht die Ursache für ihr ganzes Leiden in der Angewohnheit, als Kind den Urin sehr lange zurückgehalten zu haben. Die Klosettanlagen in der Schule seien schlecht, kalt und unappetitlich gewesen und von ihr deshalb nur selten und ungern benutzt worden.

Als sie 17 Jahre alt wurde, behauptete sie, nicht mehr spontan urinieren zu können. Sitzbäder blieben wirkungslos. Infolgedessen wurde sie während der nächsten drei Jahre täglich zweimal (!) katheterisiert — entweder von ihrem Hausarzt oder von ihrer Mutter. Das Mädchen magerte ab, wurde sehr elend und klagte so konstant über die heftigsten Schmerzen in der linken Nierengegend, daß schließlich die linke Niere von einem Chirurgen freigelegt, abgetastet und eröffnet wurde (I. Operation), ohne daß irgend etwas Pathologisches entdeckt werden konnte. Der Zustand verschlechterte sich weiter. Sehr hohes Fieber (fast andauernd Temperaturen um 40°), dickeitriger Urin und weiterer Kräfteverfall hielten den Verdacht rege, daß vielleicht eine aszendierende

Nierenaffektion bestand. Es wurde deshalb von einem anderen, sehr bekannten Chirurgen die Probelaparotomie (II. Operation) gemacht, um beide Nieren genau zu prüfen. Das Ergebnis war wieder völlig negativ, der klinische Erfolg dagegen ausgezeichnet: der Urin wurde klarer, die Temperatur fiel zur Norm ab, und es wurden mit dem Urin einige kleine Steine entleert, die aber nicht in die Hände der Ärzte gelangten.

Bald darauf traten die zystitischen Erscheinungen aber wieder mit erhöhter Heftigkeit auf, der Urin wurde plötzlich blutig und die vorübergehend beseitigte Harnverhaltung wieder komplett.

4. Mai 1897 klinische Aufnahme in die Bonner Frauenklinik. Es besteht eine Harnröhren-Scheidenfistel, 2 cm hinter dem Orificium externum urethrae. Die Fistelränder sind ulzeriert; die karzinomähnlichen Ulzerationen greifen auf die Scheidenwand über. Oberhalb der Fistel ist die Harnröhre stark an die Symphyse gezerrt und an ihr fest fixiert. Blase völlig kontinent. Schwere Zystitis. Keine Tuberkelbazillen, weder im Urin noch im Gewebsschnitt (Probeexzision vom Fistelrand), kein Karzinom. Energische Kürettage der Fistelränder (III. Operation)[1], Dauerkatheter, Scheidentamponade abwechselnd mit Scheidenspülungen, Blasenspülungen.

Nach Entfernung des Dauerkatheters wird der Urin wieder blutig. Jede Berührung der Genitalien löst krampfhafte, bauchtanzähnliche Zuckungen der Bauchmuskulatur aus, die durch Morphium sofort beseitigt werden. Erhebungen ergaben, daß bereits seit Jahren Morphium in großen Dosen mit und ohne ärztliche Verordnung gebraucht wurde.

Nach einigen Wochen plötzlich ganz unmotiviert starke Scheidenblutung, die mit Liquor ferri-Tamponade gestillt wird.

Mai 1897: Anfrischung und Vernähung der Harnröhrenfistel (IV. Operation), Scheidentamponade. Nach sieben Tagen Blutung. Die Revision ergibt in der Mitte der gutgeheilten Fistelnarbe ein Loch.

Juni 1897: Anfrischung und Vernähung des Defektes (V. Operation) mit demselben Erfolg: erst gute Heilung, dann plötzlich Blutung und Konstatierung einer kleinen Fistel in der Narbe.

Vorläufige Entlassung. Zu Hause ist der Urin wiederholt blutig; es gehen angeblich auch öfters Steine ab, die aber von der Patientin stets weggeworfen werden. Die jetzt auch spontan auftretenden und fast konstant vorhandenen Muskelzuckungen nehmen an Stärke zu und greifen vom Abdomen auf Brust und Schultern über. Alles außer Morphium ist wirkungslos. Es treten typische Symptome einer linksseitigen Nephrolithiasis auf: Koliken mit hohem Fieber (morgens zwischen 38 und 39°, abends fast immer 40°), das zwei volle Monate bei ruhigem Puls und gutem Allgemeinbefinden anhält und plötzlich nach angeblichem Abgang eines wiederum weggeworfenen Steines aufhört. Wiederaufnahme in die Klinik.

Temperaturmessungen bei unausgesetzter Kontrolle des Thermometers, sowie in Hypnose bestätigen unsere seit langem gehegte Vermutung, daß die hohen Temperatursteigerungen Kunstprodukte gewesen waren: das Fieber verschwand dauernd.

Methodisch durchgeführte Hypnose scheint zunächst günstig zu wirken: die Muskelzuckungen hören auf. Doch verfällt Patientin öfters in tiefe Autohypnose, aus der sie nur schwer wieder zu erwecken ist, behauptet später, daß sie den „Schlaf" stets nur simuliert und sich über den Hypnotiseur höchlichst belustigt habe und bekommt bald wieder ihre Zuckungen in alter Stärke. — Die Harnröhrenfistel hat sich während dieser Zeit ganz erheblich vergrößert und stellt eine fast zweimarkstückgroße runde Öffnung mit infiltrierten, narbig-unnachgiebigen Rändern dar.

VI. Operation. Es wird aus dem zwischen Orificium externum und vorderem Fistelrand befindlichen noch intakten Gewebe (Harnröhrenwulst und angrenzende vordere Scheidenwand) ein Lappen gebildet, dessen Basis am vorderen Fistelrande stehenbleibt. Dieser Lappen wird umgeklappt und auf die breit angefrischten Wundränder des Defektes so aufgenäht, daß seine Wundfläche nach außen — zum Scheidenlumen hin —

[1]) Sämtliche nachstehend aufgeführte Operationen an dieser Patientin wurden von meinem damaligen Chef, Geheimrat Fritsch, ausgeführt.

zu liegen kommt. Dauerkatheter (weicher Gummikatheter), der an der Urethra festgenäht wird. Anstandslose Heilung mit glatter Rekonvaleszenz bis zum zehnten Tage. Von da ab gelingt es nicht mehr, den Dauerkatheter in situ zu erhalten. Nochmaliges Festnähen und alle möglichen anderen Fixationsmethoden sind vergeblich. Patientin behauptet, der Katheter glitte immer wieder heraus — später gibt sie zu, daß sie ihn immer wieder herausgezogen, resp. herausgerissen habe. Die Revision ergibt am 14. Tage post operationem, daß der Lappen sehr gut angeheilt, daß aber in seiner Mitte eine ganz kleine, halberbsengroße Fistel vorhanden ist.

Eine Woche später wurde ich zu der Patientin gerufen, da sie stark blutete. Ich fand sie mit blutbeschmutzten Händen. Aus der Scheide ergoß sich ein Strom hellroten Blutes. Bei der Inspektion fanden sich Blase und Scheide mit flüssigem und geronnenem Blut prall gefüllt. In der vorderen Scheidenwand — hinter der Fistel — spritzte aus einer kleinen Wunde heraus eine Arterie, die sich mit einiger Mühe durch zwei Klemmen versorgen ließ; die Klemmen blieben liegen. Die Patientin wurde mit Handtüchern so festgebunden, daß sie ihre Hände nicht an die Genitalien bringen konnte. Als in ihrem Nachttisch eine mit Blut bedeckte Schere entdeckt wurde, gibt sie zu, sich damit eine Verletzung in der Scheide beigebracht zu haben; sie habe aber nur sehen wollen, wie groß die Fistel noch sei. Schon die erste Fistel sei durch ihre Mithilfe entstanden; sie fühle oft den unwiderstehlichen Zwang, ganz unvernünftige Handlungen vorzunehmen und vergesse zeitweise völlig das, was sie getan habe.

Januar 1898: VII. Operation. Nochmalige direkte Vernähung der angefrischten Fistel; Verweilkatheter in die Harnröhre. Noch in der Narkose werden beide Arme der Patientin auf Armschienen in Extensionsstellung fest eingegipst. Trotzdem gelingt es ihr, durch fortwährendes Strampeln mit den Beinen und durch unablässiges Aneinanderreiben der Oberschenkel die Heilung zu vereiteln. Während der nächsten Tage überredet sie eine die Nachtwache versehende Wärterin, ihr Morphium zu verschaffen. Eines Tages wurden bei ihr zwei mit Morphium gefüllte Spritzen vorgefunden; bald nach dieser Entdeckung trank sie, als sie sich unbeobachtet glaubte, eine mit 100 ccm einer klaren Flüssigkeit gefüllte Flasche aus.

Die sofortige Ausheberung des Magens ergab das reichliche Vorhandensein eines Alkaloids. Magenspülung, Atropin, Kampfer-Ätherinjektionen, darauf baldige Besserung des Befindens. Völlige Morphiumentziehung, strengste Überwachung.

Februar 1898: Nochmalige Fistelnaht, VIII. Operation, die ausgezeichnet gelang (durchgreifende Silkwormknopfnähte). Dieses Mal ungestörte Heilung. Entlassung.

Mai 1898: Wiederaufnahme wegen Harnträufelns. Linsengroße Fistel unmittelbar hinter der äußeren Harnröhrenmündung mit gezackten Rändern. Daneben noch einige punktförmige Löcher.

IX. Operation: Ein direkter plastischer Verschluß war jetzt nicht mehr möglich. Von der unteren Harnröhrenwand war durch die voraufgegangenen Operationen so viel verloren gegangen, daß nach ausgiebiger Anfrischung zur Deckung des Defektes ein Lappen aus der unteren Hälfte der linken kleinen Labie gebildet und auf den Defekt aufgenäht wurde. Die obere Hälfte der Labie bildete einen genügend breiten Stil. Glatte Anheilung, dabei aber funktionell schlechtes Resultat, weil der jetzt mitlädierte Sphinkter nicht mehr schloß. Vorläufige Entlassung.

November 1898: Wiederaufnahme. Die Fistel ist durch den Lappen völlig geschlossen; der Lappen ist aber atrophisch geworden. Es besteht Kontinenz beim Liegen; beim Gehen und Stehen fließt der Urin unwillkürlich ab.

X. Operation: Harnröhrenplastik. Durchtrennung des atrophischen Lappens, breite Anfrischung der Wundränder, die beweglich genug gemacht werden können, um sich direkt vereinigen zu lassen. Um die neugebildete Urethra ruhig zu stellen, wird dicht vor der Portio eine künstliche Blasenscheidenfistel angelegt, durch die ein Skenescher Glaskatheter in die Blase eingeführt wird. Reaktionslose Heilung.

Nach Entfernung des Katheters verkleinert sich die angelegte Blasenfistel rasch, ohne sich aber völlig zu schließen.

Dezember 1898: XI. Operation. Anfrischung und durchgreifende Naht der künstlich angelegten Blasenscheidenfistel; negativer Erfolg.

XII. Operation: Wiederholung der Naht nach Curettage der Wundränder mit wiederum negativem Erfolg.

Februar 1899: XIII. Operation. Nochmalige Operation der Fistel: Separation von Blasen- und Scheidenwand. Isolierte Blasennaht mit versenkten Katgutnähten und Scheidennaht mit Silkwormknopfnähten. Heilung der Fistel bei weiterbestehender Sphinkterinsuffizienz.

Der Versuch, durch einen Maierschen Ring die Harnröhre so zu komprimieren, daß der Urin bei mäßig gefüllter Blase zurückgehalten wird, mißlingt.

März 1899: XIV. Operation: Nochmalige Harnröhrenplastik: Spaltung der Narbe und des früher gebildeten Lappens von der äußeren Harnröhrenmündung bis zum Blasenhals. Nach breiter Anfrischung gelingt die direkte Vereinigung der Wundränder in zwei Etagen: versenkte Katgutknopfnähte zur Vereinigung der Blasenhals- resp. Harnröhrenwand, Silkwormknopfnähte zur Vereinigung der Scheidenwand. Einlegen eines Harnleiterkatheters durch die Harnröhre bis zur Blase als Dauerkatheter. Vom fünften Tage ab muß der Katheter täglich gewechselt werden, weil er sich immer wieder verstopft und undurchgängig wird. Die Patientin hält weiterhin den Urin so gut, daß sie behauptet, nicht spontan urinieren zu können. Es muß deshalb nach guter Wundheilung weiterhin täglich katheterisiert werden. Eines Tages wird an der Vulva hellrotes Blut entdeckt, und die Pat. gibt zu, mit den Nägeln an der Wunde gekratzt zu haben. Auch sei die Behauptung, sie könne nicht von selbst urinieren, unwahr gewesen. Kurz darauf wiederum vaginale Blutung zugleich mit dem Geständnis von einem Versuch, die Nahtstelle mit einer Stecknadel aufzureißen. Dabei sei die Nadel in die Blase geglitten und außerdem noch eine große, geschlossene Sicherheitsnadel in die Blase geschoben worden. Die Nadeln werden in zwei Sitzungen per urethram extrahiert (XV. und XVI. Operation); die Extraktion der Stecknadel gestaltet sich ziemlich schwierig und führt zu einer Läsion der Nahtstelle und zu einer kleinen Fistel in der Narbe dicht hinter der äußeren Harnröhrenmündung. Trotzdem bleibt die Kontinenz fast vollkommen, und nur beim Gehen quellen einige Tropfen Harn aus der Fistel heraus. Entlassung. Den Angehörigen wird, wie auch schon früher, geraten, die Patientin in psychiatrische Behandlung zu geben.

Wiederaufnahme Juni 1899.

Der Operationseffekt ist wieder vollkommen vernichtet, die Urethra bis zum Blasenhals aufgeschlitzt, der Urin stark eitrig getrübt.

Nochmalige Harnröhrenplastik (XVII. Operation), der dieses Mal erhebliche technische Schwierigkeiten entgegenstehen. In dem harten, ausgedehnten Narbengewebe lassen sich nur nach mühsamem Präparieren Reste des Sphinkter auffinden. Doch wird die Bildung einer neuen Harnröhre durch direkte Naht (versenkte Katgutknopfnähte, oberflächliche Silkwormknopfnähte) schließlich durchgesetzt.

Noch während der Narkose wird der Patientin eine Zwangsjacke angelegt, um Selbstverletzungen vorzubeugen. Das Resultat wird durch eine schwere postoperative Zystitis beeinträchtigt; nur die hintere Hälfte der Plastik heilt; Kontinenz nur im Liegen.

Entlassung. Nach einiger Zeit teilen die Angehörigen mit, daß Pat. sich wiederum mit einer Stickschere eine nicht unerheblich blutende Verletzung an den Genitalien beigebracht habe. Es findet sich hinter dem Orificium urethrae externum eine ca. 1 cm breite Hautbrücke, die die Harnröhrenmündung von einer bis zum Blasenhals reichenden Harnröhrenscheidenfistel trennt.

Juli 1899 erneute Harnröhrenplastik. (XVIII. Operation.) Durchtrennung der Hautbrücke. Die noch vorhandenen Reste der Harnröhre und des Sphinkter werden, so gut es geht, durch Präparation isoliert und mobilisiert. Neubildung einer Harnröhre und Vernähung des Blasenhalses in drei Etagen (Schleimhaut und Muskularis mit je einer Reihe versenkter Katgutknopfnähte, Scheidenwand mit Silkwormknopfnähten). Ein Teil der Silkwormknopfnähte schneidet durch und bringt das neugebildete Urethralrohr teilweise zum Klaffen.

Deshalb nach einigen Tagen Sekundärnaht ohne Narkose (XIX. Operation), leider mit negativem Erfolg. Die Inkontinenz besteht in alter Stärke.

Durch weitere plastische Operationen einen gut funktionierenden Sphinkterring herzustellen, erschien unmöglich. Es wurde deshalb durch Injektionen von Paraffin, die Gersuny damals gerade empfohlen hatte, das breit klaffende Urethralrohr so zu stenosieren versucht, daß ein möglichst zufriedenstellender Blasenabschluß resultierte. Die Methode wurde sechsmal angewendet (XX.—XXV. Operation). Der Erfolg war nach jeder Einspritzung sehr zufriedenstellend, hielt aber stets nur einige Monate vor. Die Hoffnung, daß die Patientin, nun endlich mürbe geworden, den Heilungsversuchen nicht mehr entgegenarbeiten würde, schien sich nicht erfüllen zu sollen. Wenn sie mit genügendem Blasenabschluß nach Hause entlassen war, kamen bald Nachrichten, die stärker werdendes Harnträufeln meldeten. Erst die letzte Injektion schien dauernden Erfolg gebracht zu haben, da die Patientin ausblieb. Nach längerer Zeit berichtete der Hausarzt, daß sie gestorben sei. Ihre Morphiumsucht war in verstärktem Maße wieder aufgetreten und wurde von den verzweifelten Angehörigen nicht mehr bekämpft. An den Stichstellen der Morphiumspritze entstanden, über den ganzen Körper verstreut, zahlreiche Furunkel. Die Patientin magerte mehr und mehr ab, wurde bald dauernd ans Bett gefesselt, bekam starken Dekubitus und ging schließlich elend an Sepsis zugrunde. Wie der Endeffekt der Paraffinprothese gewesen war, ließ sich nicht ganz genau feststellen, da wir die Patientin nicht mehr zu Gesicht bekommen hatten und ihre eigenen Angaben wechselnd und unzuverlässig waren. Jedenfalls war ein voller und dauernder Erfolg wohl nicht eingetreten.

Diese eigenartige, vielleicht sogar einzigartige Krankengeschichte bedarf kaum noch eines epikritischen Kommentars. In retrospektiver Betrachtung ist die psychopathische Basis der Erkrankung unschwer zu erkennen, und die unglückliche Kranke erscheint als ein bedauernswertes Geschöpf, dessen tragisches Geschick aufrichtiges Mitgefühl auslöst. Während der Behandlung aber, als Wahrheit und Dichtung noch nicht auseinanderzuhalten waren, als man sich nur zögernd dazu drängen lassen durfte, an so raffinierte Täuschungen, an eine solche Zähigkeit der Perversität zu glauben, wurde die Geduld der behandelnden Ärzte auf eine ungewöhnlich harte Probe gestellt, war es schwer, die Kranke immer nur für krank und nicht mitunter auch für recht böswillig zu halten.

Ein merkwürdiger Kampf, in dem die Kranke nicht der dankbare und vertrauende Verbündete, sondern der hartnäckige und unermüdliche Gegner des Operateurs war!

Wer diese Serie plastischer Operationen, von denen jede einzelne ein Meisterstück war, miterlebte, und es dann ohnmächtig mit ansehen mußte, wie der Operationserfolg immer wieder mutwillig zerstört wurde, wie weder Güte und Nachsicht noch alle nur irgendwie zulässigen Zwangsmaßregeln diesen Zerstörungs- und Selbstverstümmelungstrieb unterdrücken konnten, der mußte die Unverdrossenheit des nicht einfach resignierenden Operateurs bewundern und konnte nur schwer ein Gefühl der Erbitterung der Kranken gegenüber überwinden.

Es ist natürlich schwer, sich aus den anamnestischen Angaben, von denen sich späterhin viele als unwahr herausstellten, ein richtiges Bild über die ersten Krankheitsanfänge zu konstruieren.

Ich fasse das ganze Krankheitsbild als frühzeitig in Er-

scheinung tretende und infolge von hereditärer Belastung — der Vater starb an Paralyse — sich besonders heftig und pervers entwickelnde Nymphomanie auf. Von Anfang an bezweckten die Handlungen der Kranken nur die Befriedigung ihres früh erwachenden, abnorm starken geschlechtlichen Bedürfnisses. Zuerst hat sie wohl manuell, späterhin instrumentell onaniert. Bald setzte sie den regelmäßigen Katheterismus von der Hand des Arztes durch. Die aus diesen Manipulationen entstehenden Krankheitsfolgen (Urethritis, Zystitis, Fistelbildung) und die zu ihrer Bekämpfung angewendete örtliche Behandlung, steigerten mehr und mehr das Verlangen der Kranken, in recht häufigen und intimen, wenn möglich dauernden Kontakt mit Ärzten zu gelangen. Sie simulierte deshalb immer schwerere Krankheitssymptome, schreckte nicht vor langem Krankenlager, 25 Narkosen und schmerzhaften Eingriffen zurück, sie überlieferte sich durch Selbstverstümmelungen freiwillig schwerem Siechtum, steuerte mit klarem Bewußtsein der Unheilbarkeit entgegen, verzichtete ohne weiteres auf Elternhaus, Geselligkeit und Lebensgenuß, ließ sich als raffinierte Lügnerin bloßstellen, nur, um so oft wie möglich operiert, tuschiert, palpiert, elektrisiert, hypnotisiert zu werden und dadurch ihre sexuelle Erregung befriedigen zu können.

Besonders bemerkenswert scheint mir der relativ günstige Effekt der Gersunyschen Paraffineinspritzung zu sein.

Wenn man bedenkt, daß durch die verschiedenen Operationen Urethra und Blasensphinkter ebenso verbraucht waren, wie die Weichteile, die zu plastischen Zwecken irgendwie verwendbar erschienen — daß Harnröhre, Scheide und Vulva fast völlig durch narbig geschrumpftes und narbig verdicktes Gewebe substituiert, daß also nach völliger Erschöpfung des Operationsrepertoirs die Heilungschancen eigentlich vorüber waren — so muß der wenigstens zeitweilige Erfolg der Paraffinprothese immerhin beachtet werden.

Die genial erdachte Methode ist nach meiner Erfahrung im allgemeinen nicht sehr zuverlässig. Gelingt es wirklich, den Paraffinring an der richtigen Stelle — am Blasenhals — und in genügender Stärke zu konstruieren, so wird ein Dauererfolg zumeist dadurch vereitelt, daß die Paraffinmassen nicht liegenbleiben, sei es, daß sie z. T. resorbiert — sei es, daß sie passiv verschoben werden. Die Resorptionsfähigkeit ist sehr wahrscheinlich, wenn auch noch nicht bewiesen, die Verschiebbarkeit ist zweifellos sichergestellt.

Ich selbst habe vor mehreren Jahren Versuche gemacht, aus denen die Ortsveränderlichkeit des Paraffins klar hervorging.

Bei einer Patientin, die nach wiederholter Laparotomie kleine Stichkanalbrüche neben den Laparotomienarben aufwies, injizierte ich in die Bruchsäcke Paraffin. Es waren drei sehr kleine Bruchpforten vorhanden, jede halb so groß wie eine Haselnuß, so daß die Fingerkuppe nicht eindringen konnte. Ich hatte durch mehrjährige Beobachtung festgestellt, daß die Hernien absolut stationär blieben, sich nicht vergrößerten und stets leer waren. Die Patientin behauptete, Beschwerden zu haben, die auf Adhäsionsbildung an den Bauchdecken zurückgeführt werden konnten, willigte aber in keine erneute Operation. Da sie fürchtete, die kleinen Brüche könnten sich vergrößern, füllte ich die kleinen Bruch-

säcke mit je einer Pravazspritze von Paraffin (40° Schmelzpunkt). Ich verschloß dabei die Bruchpforte mit dem Finger, stach die Nadel der Spritze unmittelbar über dem Rande der Bruchpforte ein und spritzte das Paraffin langsam in den Bruchsack hinein. Es bildete sich ein fester, umschriebener Knoten, der die Lücke völlig ausfüllte. Spätere Kontrolluntersuchungen ergaben aber, daß das Paraffin, offenbar durch die Aktion der Bauchmuskeln, mehr und mehr verschoben und schließlich völlig aus den Bruchsäcken herausgedrängt wurde.

Am Blasenhals wird die Tätigkeit der Blasenmuskulatur, der Druck der hinter der Blase herabtretenden Kotsäule, eventuell auch der Koitus, oder, wie offenbar in unserem Fall, onanistisches Manipulieren die Verschiebung des Paraffins befördern müssen. Nur wenn durch zahlreiche Operationen so umfangreiche und so unnachgiebige Narbenmassen gebildet sind, daß gleichsam ein fester Rahmen vorhanden ist, der ein Ausweichen des Paraffins hindert, wird auch auf einen Dauererfolg gerechnet werden dürfen. Ich bin überzeugt, daß er auch bei unserer Patientin eingetreten wäre, wenn sie sich die Paraffinmassen nicht mit dem Finger wegmassiert hätte. Ich halte deshalb die Gersunysche Methode nicht für ein Konkurrenzverfahren der Sphinkterplastik, sondern für ein letztes Hilfsmittel in denjenigen Fällen, wo nach vergeblichen Versuchen die Möglichkeit einer Plastik nicht mehr besteht. Bei dieser Indikationsstellung wird die Paraffinprothese nur sehr selten und nur in gleichsam inoperabel gewordenen Fällen, dann aber auch mit entschiedenem Nutzen anzuwenden sein.

Fall II. 45jährige, nicht verheiratete Person, die als Ortsarme von ihrer Gemeinde unterhalten wird und eine Eingabe zur Erlangung einer Invaliditätsrente gemacht hat. Vier normale Geburten, von denen aber bei Aufnahme der Anamnese nur zwei konzediert werden, keine Aborte.

Behauptet als Kind von sieben Jahren neun Monate lang „nervenkrank" gewesen zu sein und in letzter Zeit, infolge von Überanstrengung bei körperlicher Arbeit, den Urin im Gehen nicht halten zu können.

Sehr stark retroflektierter Uterus, dessen nach oben gerichtete Portio über der Symphyse steht, schlaffer Beckenboden; niedriger, vernarbter Damm; mäßige Zystozele mit Deszensus der vorderen Vaginalwand. Urin: normal. Die Blase enthält beim Katheterismus 30 ccm, faßt aber bei der Anfüllung bequem 200 ccm.

Zystoskopisch findet sich außer einer leichten Verziehung des Trigonums nach links nichts Abnormes.

I. Operation. Dezember 1907 (Morphium [0,02] — Skopolamin [0,0006]) — Dämmerschlaf. Lumbalanästhesie (5 ccm Novokain 2%): Vordere Kolporrhaphie. Kolpoperineoplastik, Alexander-Adamssche Operation. Rekonvaleszenz und Wundheilung ohne Störung.

Wiederaufnahme Februar 1908: Behauptet im Gehen und Stehen den Urin nicht halten zu können. Guter Erfolg der Plastik, keine Zystozele, Uterus gut anteflektiert, Urin normal.

Zystoskopie: Sphinkter etwas ödematös, leichte Cystitis colli.

Zunächst Versuch mit vaginaler Vibrationsmassage des Blasenhalses, die aber keinen vollen Erfolg bringt und die Inkontinenz im Gehen nicht völlig beseitigt.

II. Operation: (Skopolamin-Morphium [0,0006 : 0,015]) mit Lumbalanästhesie 3 ccm Novokain (5%).

Raffung der hinteren Harnröhrenwand.

Die vordere Scheidenwand wird sagittal gespalten und die hintere Harnröhrenwand vom Orificium externum bis zum Blasenhals freipräpariert. Sodann wird mit

feinen Katgutknopfnähten, die die äußere Wandschicht der Urethra ganz oberflächlich fassen, eine Falte aus der Harnröhrenwand gebildet und diese Falte mit einer zweiten, fortlaufenden Katgutnaht invertiert. Eine dritte Nahtreihe von Katgut vereinigt das Gewebe des Septum urethro-vaginale, eine vierte die Scheidenwand.

Infrasymphysäre Blasendränage nach Stoeckel, um die Harnröhre absolut ruhigzustellen.

Ungestörte Rekonvaleszenz. Nach Entfernung des Katheters schließt sich die infrasymphysäre Dränageöffnung sofort. Völlige Kontinenz, die Miktion ist sogar etwas erschwert. Als der Patientin — drei Wochen nach der Operation (!) — mitgeteilt wird, daß sie entlassen werden soll, bekommt sie ganz plötzlich wieder Harnträufeln. Bei der Untersuchung findet sich die Naht an der Harnröhrenwand auseinandergewichen, mit eitrigem Belag bedeckt und eine Harnröhrenscheidenfistel dicht vor dem Blasenhals, knapp durchgängig für eine Uterussonde.

Dieser Befund scheint unerklärlich und erweckt den Verdacht, daß etwas nicht mit rechten Dingen zugegangen sei. Dieser Verdacht bestätigt sich dadurch, daß die in demselben Zimmer liegenden Kranken, ohne danach befragt zu sein, angeben, die Patientin hätte sich, als ihr die bevorstehende Entlassung mitgeteilt sei, längere Zeit an der Operationsstelle zu schaffen gemacht und hinterher blutige Finger gehabt. Vorläufige Entlassung.

Wiederaufnahme April 1908: Dauerndes Urinträufeln. Urin enthält einige Leukozyten und gramm-negative Stäbchen, Argentumspülungen.

III. Operation: Fistelverschluß durch Lappenplastik (Lumbalanästhesie). Die erbsengroße Fistel liegt am hintersten Harnröhrenende, hart vor dem Sphinkter, und ist von einer markstückgroßen Granulationsfläche umgeben. Um diesen Defekt zu decken, wird ein Lappen aus der vorderen Vaginalwand gebildet. Zu diesem Zweck wird ca. 2 cm hinter der Fistel um die stark nach abwärts gezogene Portio herum durch die vordere Vaginalwand ein halbkreisförmiger Schnitt geführt, von dem aus ein der Schnittführung entsprechender Scheidenwandlappen durch Unterminierung vom Septum vesicovaginale abgelöst wird, der mit seiner Basis in Verbindung mit der Portio gelassen wird.

Dieser Lappen läßt sich ohne jede Zerrung auf die die Fistel umrahmende, gut angefrischte Granulationsfläche ziehen und am vorderen Fistelrand mit einigen Katgutnähten fixieren. Als dann die Portio losgelassen und zurückgeschoben wird, spannt sie den Lappen an, der seinerseits den vorderen Fistelrand mit sich zurücknimmt, dem hinteren Fistelrand nähert und so den Fistelspalt verengt. Nach beendigter Operation sind in der Blase 40 ccm Urin. Ungestörte Rekonvaleszenz; der Lappen heilt ausgezeichnet an; die Portio steht nur wenig deszendiert. Bei der Zystoskopie präsentiert sich die Blase völlig normal. Entlassung am 18. Tage nach der Operation mit tadelloser Kontinenz im Liegen, beim Stehen und Gehen.

Wiederaufnahme Juli 1908 mit völliger Inkontinenz. Es findet sich 2 cm hinter der äußeren Harnröhrenmündung eine kirschgroße Fistel, die jetzt aber schon über den Sphinkter hinaus bis in die Blase reicht.

IV. Operation (Lumbalanästhesie). Die Gewebsbrücke zwischen Fistel und äußerer Harnröhrenmündung wird gespalten. Unter Leitung des durch die Fistel in die Blase eingeführten Fingers wird infrasymphysär ein Troikart-Katheter bis in die Blase durchgestoßen und mit zwei Seidenknopfnähten an der Klitoris fixiert. Präparatorische Trennung der Harnröhren-Blasenwand von der Scheidenwand, bis beide Schichten genügend mobilisiert sind.

Vereinigung der Harnröhren- und Blasenhalswundränder mit acht versenkten Katgutknopfnähten. Die Nähte am Blasenhals werden weiter lateralwärts als die anderen ein- und ausgestochen, um den Sphinkter möglichst breit mitzufassen. Eine zweite Nahtreihe vereinigt die Scheidenwand, die etwas unnachgiebig ist, sich aber doch ohne allzugroße Zerrung völlig schließen läßt. Der infrasymphysäre Katheter wird am neunten Tage entfernt. Gute Heilung. Der Urin kann in allen Stellungen absolut gehalten werden. Um die Dauerhaftigkeit des erzielten Resultates sicherzustellen, bleibt die Pat. noch weitere vier Wochen (!) unter aufmerksamer Bewachung in der Klinik. Entlassung mit absoluter Kontinenz.

Oktober 1908: Wiederaufnahme mit einer Fistel, die ebenso groß und ebenso lokalisiert ist, wie die zuletzt geschlossene, und durch die die Blasenwand polypenförmig vorgedrängt wird. Angeblich soll das Urinträufeln acht Tage nach der Entlassung wieder angefangen haben.

V. Operation Versuch mit Sakralanästhesie [Novokain] ergibt ungenügende Anästhesie, Chloroformnarkose. Die Verhältnisse sind fast genau die gleichen wie vor der vierten Operation: die Hautbrücke zwischen Harnröhrenöffnung und Fistel wird wieder durchtrennt, die Separation von Harnröhren-Blasenhalswand und Scheidenwand noch sorgfältiger und ausgiebiger vorgenommen, wie das letzte Mal. Wiederum infrasymphysäre Dränage mit Troikartkatheter, wobei eine stärkere Blutung an der Klitoris durch zwei Umstechungen gestillt werden muß. Naht in zwei Etagen: versenkte Katgutknopfnähte zur Vereinigung der Harnröhre und des Blasenhalses. Dabei werden die freigelegten Sphinkterenden nicht aneinandergenäht, sondern übereinandergezogen und das eine auf das andere aufgenäht. Darüber Scheidenwundränder mit Michelschen Klemmen vereinigt.

Fieberfreie Rekonvaleszenz. Die Klemmen haben sich an einer Stelle durchgedrückt, an der nach Entfernung der Klemmen eine kleine granulierende Stelle zurückbleibt, die mit Argentumsalbe behandelt wird. Nach Entfernung des infrasymphysären Katheters spontanes Urinieren mit völliger Kontinenz. Die Dränageöffnung schließt sich rasch. Nach $2^1/_2$ Wochen wird wiederum bemerkt, daß die Patientin an ihrer Fistel kratzt und bohrt. Sie behauptet dann, im Gehen inkontinent zu sein. Die Inspektion ergibt, daß die Harnröhrenöffnung $2^1/_2$ cm vaginalwärts verzerrt, innerhalb des Scheidenrohres liegt und daß unmittelbar neben ihr kleine granulierende, etwas blutende Gewebsknöpfchen stehen. Der Sphinkter funktioniert, die Blase hält die Füllflüssigkeit völlig, die granulierenden Stellen heilen auf Argentumsalbe.

Nach vierwöchentlichem (!) Aufenthalt geheilt entlassen.

Wiederaufnahme Februar 1909: Der ganze Operationseffekt erscheint wiederum vernichtet. Von einer Urethra ist nichts zu sehen. Von der Stelle der äußeren Harnröhrenöffnung erstreckt sich durch die hintere Harnröhrenwand bis ins Trigonum hinein ein breiter klaffender Spalt, durch den die hintere Blasenwand in Walnußgröße als roter, halbkugliger Tumor prolabiert ist.

Der behandelnde Arzt schreibt, daß das Befinden der Patientin ausgezeichnet und die Kontinenz der Blase eine vollkommene gewesen sei, bis er ihr gesagt habe, sie sei jetzt völlig geheilt und weder mehr behandlungs- noch rentenbedürftig. Die Patientin ließ ihn unmittelbar darauf wieder rufen, weil ihr altes Leiden wieder aufgetreten sei. Er fand die Umgebung der Operationsnarbe stark entzündlich gerötet, die vorher enge Harnröhre klaffend und gibt seiner festen Überzeugung Ausdruck, daß diese plötzliche Veränderung am Operationsterrain auf Manipulationen seitens der Patientin zurückgeführt werden müsse.

Februar 1909: VI. Operation: Lumbalanästhesie. Wiederherstellung des Blasenhalses und der Harnröhre. Zunächst linksseitiger Schuchardtscher Schnitt zur Freilegung des infolge der vielfachen Narben nicht ohne weiteres zugänglichen Operationsterrains. Sodann Anlegung einer künstlichen Blasenscheidenfistel hinter dem Harnröhrenblasenspalt — dicht vor der Portio. Umsäumung der Fistel durch Vernähung des Blasen- und des Scheidenwundrandes. Einlegen eines Pezzerschen Verweilkatheters durch die Fistel in die Blase. Darauf wird der klaffende Harnröhren-Blasenhalsriß durch zwei parallel zu ihm geführte Längsschnitte, die unterhalb der Klitoris bogenförmig ineinander übergehen, umschnitten und von dieser Zirkumzision aus ausgiebig mobilisiert, was durch die stark narbige Beschaffenheit der Umgebung des Defektes erschwert ist. Besonders schwierig gestaltet sich die Loslösung der noch intakten, aber hinter die Symphyse verzerrten und dort außerordentlich fest fixierten Harnröhrenvorderwand wegen der starken und durch direkte Gefäßversorgung schwer zu beherrschenden periostalen Blutung. Nachdem die Ränder des Spaltes nach allen Seiten hin genügend freigemacht sind, lassen sie sich durch acht Katgutknopfnähte ohne jede Zerrung vereinigen. Damit ist der Blasenhals und die Harnröhre vollkommen geschlossen. Die Nähte werden nicht zu eng gelegt

und nicht zu fest geknüpft. Blasenhals und Sphinkter werden durch weit ausgreifende und viel Gewebe fassende Nähte besonders exakt versorgt. Eine direkte Deckung dieser Nahtreihe durch Vernähung der Scheidenwand ist nicht mehr möglich. Rechts und links von Harnröhre und Blasenhals finden sich ebenso wie oberhalb der neugebildeten Harnröhrenöffnung große und tiefe Wundhöhlen, die durch das Mobilisieren und Abpräparieren der Defekträndor vom Schambogen und unteren Symphysenrand entstanden sind. Material zur direkten Übernähung dieser Höhlen ist nicht mehr vorhanden. Es wird daher aus der linken großen und kleinen Labie ein dicker, breitgestielter Lappen gebildet, dessen Basis links vom Schuchardtschen Schnitt liegt. Dieser Lappen wird nach rechts herübergezogen und erweist sich als genügend groß, um die Harnröhrenblasenhalsnaht nebst den daneben und darüber gelegenen Wundhöhlen völlig zu decken. Die durch die Lappenverziehung zurückbleibende Weichteilwunde läßt sich ebenso wie der Schuchardtsche Schnitt durch die Naht schließen. Damit die künstlich angelegte Blasenscheidenfistel sich nicht hinter den aufgenähten Lappen versteckt, wird die Portio nach abwärts gezogen und im Introitus vaginae links am Wundrand des Schuchardtschen Schnittes angenäht.

Die Lappenanheilung scheint zunächst gut zu gelingen, so daß der Dauerkatheter nach einer Woche entfernt wird. Darauf verkleinert sich die künstlich angelegte Blasenscheidenfistel, ohne sich völlig zu schließen.

Um festzustellen, ob die neugebildete Harnröhre funktioniert und der Sphinkter schließt, wird die künstliche Fistel operativ geschlossen.

VII. Operation (April 1909, in Chloroformnarkose): Breite Anfrischung der Fistelränder. Vereinigung mit fünf durchgreifenden Silkwormknopfnähten. Bei genauerer Inspektion stellt sich heraus, daß vorn an der Harnröhre eine quergestellte und im Blasenhals eine zweite, kaum stecknadelkopfgroße Fistel vorhanden ist und daß der Sphinkterring anscheinend nicht völlig schließt. An beiden Fisteln, ebenso am Sphinkter, wird zunächst nichts weiter gemacht.

Die Naht der künstlichen Blasenscheidenfistel hält, so daß nach acht Tagen bei Entfernung der Silkwormnähte eine sehr gute, feste Narbe vorhanden ist. Vorläufige Entlassung.

Wiederaufnahme Mai 1909. Es bestehen noch die beiden bei der letzten Operation festgestellten Fisteln in der Harnröhre und im Blasenhals.

VIII. Operation (Mai 1909, Chloroformnarkose): Mobilisation der wieder fest am Knochen fixierten Harnröhre. Schrägschnitt über die vordere Symphysenfläche. Freilegen des Arcus pubis. Ablösen der mit dem Periost fest verwachsenen Urethra mittels Rasparatoriums. Dabei ziemlich starke, schwer zu beherrschende Blutung, die sich aber durch Unterbindungen und Umstechungen ohne Zuhilfenahme der Tamponade stillen läßt. An dem mobilisierten Urethralrohr wird zunächst eine sorgfältige Sphinkternaht gemacht (4 Katgutknopfnähte), wodurch die Blasenhalsfistel geschlossen wird. Naht der vorderen Fistel in der Harnröhrenwand durch einige feine Katgutnähte. Zwischen Harnröhre und Arcus pubis bleibt eine große Wundhöhle zurück, deren Ausfüllung notwendig erscheint, wenn die Harnröhre nicht wieder am Knochen adhärent werden und die Sphinkternaht durch die Adhäsionsbildung am Knochen nicht wieder auseinandergezerrt werden soll. Es wird deshalb der bei der VI. Operation gebildete Labienlappen, der sich durch einen Entspannungsschnitt gut weiterverschieben läßt, über den Defekt gezogen und so fixiert, daß eine breite Gewebsmasse zwischen Arcus pubis und Harnröhre interponiert ist. Links und rechts von der Urethra werden unter den eingenähten Lappen zwei dünne Glasdräns eingeführt. Pezzerscher Dauerkatheter in die Harnröhre, mit einer Naht fixiert.

Die Patientin stört die Heilung dadurch, daß sie sich den Katheter trotz aller Ermahnungen immer wieder herauszieht. Trotzdem bleiben die Fisteln dauernd geschlossen, aber die Sphinkternaht hält nicht. Infolgedessen Inkontinenz beim Gehen und Stehen.

Patientin verläßt heimlich die Klinik. Zu Hause bessert sich der Zustand, wenigstens schreibt die Patientin, daß „das Wasser schön standhält".

Wiederaufnahme Oktober 1909, da wieder eine Verschlechterung eingetreten

ist. Die Portio steht jetzt infolge der vorausgegangenen Operationen (III. und VI. Operation) in der Vulva und verdeckt zum Teil die sehr weite äußere Harnröhrenmündung, in welche die Blasenwand, ohne völlig zu prolabieren, sich als roter Knopf vorbuchtet. Die Blase hält 60 ccm.

Zystoskopie: Es gelingt durch mechanische Kompression der Urethra sehr leicht, die Blase zu füllen. Der Sphincter vesicae zeigt links unten einen keilförmigen Defekt. Blase sonst normal, Ureteren gut agierend. Die Untersuchung in Kniebrustlage mit Luftfüllung gibt ein sehr deutliches Bild und macht den Sphinkterspalt besonders gut anschaulich.

IX. Operation (November 1909): Durch die vorangeschickte zystoskopische Untersuchung ist der Operationsplan genau festgelegt. Da jetzt keine Fistel mehr vorhanden ist, werden Harnröhre und Blasenhals nur an derjenigen Stelle, die dem zystoskopisch nachgewiesenen Sphinkterspalt entspricht, in Angriff genommen. Es wird also die Harnröhre auf der linken Seite bis zum Blasenhals aufgeschlitzt. Im Bereich dieses Schnittes wird die Scheidenwand von der Harnröhre und dem Blasenhals auf ca. $^2/_3$ der Peripherie von Urethra und Blasenhals abpräpariert. Es wird also nicht wieder eine völlige Mobilisation der ganzen Harnröhre vorgenommen, vielmehr die rechte Seite, wo zystoskopisch völlige Intaktheit des Sphinkters festgestellt wurde, nicht freigemacht; sie bleibt am rechten Schambeinast adhärent. Nach vollendeter Präparation sieht man deutlich das zystoskopisch nachgewiesene Klaffen der Sphinktermuskelplatte links unten. Darauf vieretagige Katgutnaht der Harnröhre und des Blasenhalses. I. Etage: fortlaufende Naht der Schleimhaut, II. Etage: Knopfnähte der Muskulatur, III. Etage: besonders kräftige Vernähung des Sphinkterschlitzes (Knopfnähte), IV. Etage: Entropioniren der Sphinkternaht durch einige Knopfnähte, welche die Blasenwand oberhalb und unterhalb dieser Stelle zusammenraffen. Zur Deckung der wiederhergestellten Urethra wird die links unmittelbar daneben gelegene Portio verwandt, die sich gleichsam von selbst in das Wundbett hineinlegt und nach entsprechender Anfrischung mit einigen Nähten an die Ränder des Scheidendefektes fixiert wird. Dadurch wird die rechts am Knochen fixierte Urethra noch mehr nach rechts hinübergedrängt und die äußere Harnröhrenöffnung von der Portio fast ganz verdeckt.

Dieser Nahtschutz durch die Cervix uteri hat ohne Frage wesentlich zu dem definitiven Erfolg beigetragen. Er bildete eine gute, feste Unterlage, auf dem Blasenhals und Harnröhrenwand breit auflagen und gut anheilen konnten — er drückte die Harnröhre nach rechts hinüber und verhinderte damit eine Zerrung vom rechten Schambogen aus, wo die Urethra am Knochen adhärent geblieben war — er verdeckte schließlich das ganze Operationsterrain so, daß bei irgendwelchen Manipulationen an der Vulva immer nur die Portio, nicht aber mehr die Urethra und die Nahtstelle getroffen werden konnte.

In der Tat wurde dieses Mal dauernde Kontinenz erzielt. Auch zu Hause blieb das Resultat anhaltend vollkommen günstig. Nur klagte die Patientin über „Senkungsbeschwerden“, die durch die tiefe Fixation des bei den einzelnen Operationen immer stärker herabgezogenen Uterus bedingt waren. Ihrer Bitte um nochmalige Operation zur Behebung dieses Übelstandes wurde zunächst nicht entsprochen, die Zervix sollte erst in ihrer jetzigen Stellung fest einheilen.

Wiederaufnahme März 1910: X. Operation (Chloroformnarkose): Ventrofixation, suprasymphysärer Faszienquerschnitt, doppelseitige Tubenresektion. Fixation der beiden Ligg. rotunda, Kolpoperineoplastik. Die Befürchtung, daß durch die ventrale Fixation des Fundes die Portio zu stark in die Höhe gezerrt und dadurch der Sphinkterschluß ungünstig beeinflußt werden könnte, scheint sich anfangs zu bestätigen. Als die Patientin nach normaler Rekonvaleszenz das Bett verläßt, tropft bei sonst guter Kontinenz der Urin manchmal unwillkürlich ab. Doch bessert sich der Zustand schnell, so daß bald wieder völlige Kontinenz auch beim Gehen und Laufen vorhanden ist. Nachdem seither ein Vierteljahr verflossen ist, darf wohl eine dauernde Heilung angenommen werden.

Anmerkung bei der Korrektur. Vor einigen Tagen erschien die Patientin wieder in der Klinik. Sie hatte erfahren, daß ich Marburg verlassen würde und war sofort zu ihrem Arzt gegangen mit der Angabe, daß sie ab und zu beim Gehen einige Tropfen Urin verlöre. Die Untersuchung und Beobachtung ergaben, daß völlige Kontinenz besteht; infolgedessen wurde von jedem weiteren operativen Eingriff Abstand genommen.

Epikritisch ist auch dieser Kranken- und Operationsgeschichte wenig hinzuzufügen. Der Kampf zwischen Operateur und Patientin war hier leichter als im ersten Fall — der Widerstand gegen die therapeutischen Maßnahmen wurde nicht mit dem Raffinement, nicht mit der pathologischen Zähigkeit geführt wie dort. Es waren mehr gutartige Versuche zur Erlangung materiellen Vorteils. Ich habe mich anfangs überhaupt gesträubt, Selbstverwundung anzunehmen und zunächst den Grund der Mißerfolge in mir selbst, in meiner ungenügenden Operationstechnik gesucht. Erst als der Beweis durch direkte Beobachtung erbracht war, als die Patientin die gegen sie erhobene Anschuldigung zugab, ließ sich nicht länger bezweifeln, daß sie die Heilung absichtlich zu vereiteln suchte.

Als ihr dann gesagt wurde, sie verliere jedes Anrecht auf pekuniäre Unterstützung, wenn sie weiterhin bei Manipulationen an ihren Geschlechtsteilen ertappt würde, blieb der Erfolg vollkommen, solange sie in der Klinik beobachtet wurde, ging aber verloren, als sie zu Hause einer permanenten Aufsicht entzogen war. Deshalb wurde sie mehrfach viel länger in der Klinik zurückgehalten, als es unter normalen Verhältnissen notwendig gewesen wäre. Wenn eine Fisteloperierte vier Wochen lang nach Verlassen des Bettes noch in der Klinik bleibt, herumgeht, Treppen steigt und absolut geheilt ist, dann bleibt sie auch geheilt. Und wenn sie jedesmal nach der Entlassung plötzlich ein Rezidiv bekommt und das Operationsterrain von einem Tag zum anderen total verändert, sozusagen verwüstet gefunden und heute noch eine glatte, feste Narbe, morgen an ihrer Stelle eine große, eitrig belegte Geschwürsfläche gefunden wird, dann gibt das alles in allem wohl die Berechtigung, der Patientin die Schuld an diesen Rezidiven aufzubürden.

In technischer Hinsicht möchte ich aus der zweiten Operationsgeschichte noch dreierlei erwähnen. Erstens die fünfmalige, gut vertragene Anwendung der Lumbalanästhesie; zweitens die dreimal ausgeführte infrasymphysäre Blasendränage. Ich habe die Methode vor mehreren Jahren angegeben und dann später nochmals in modifizierter Form empfohlen (Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol., Bd. XXV, Heft 4, und Zentralblatt f. Gynäkol., 1907, Nr. 26). Ich will ihre Vorteile, die eine Ruhigstellung der durch Harnröhrenwand und Blasenhals gelegten Nähte bezwecken, nicht nochmals detailliert besprechen. Ich habe stets betont, daß sich die Dränageöffnung spontan und gewöhnlich fast momentan nach Entfernung des Katheters schließt. Der vorstehende

Fall zeigt, daß dieser Spontanverschluß selbst dann eintritt, wenn dreimal nacheinander ein Troikartkatheter an derselben Stelle durchgeführt wird. Die naheliegende Befürchtung, die nach jedesmaligem Durchstich sich bildenden Narben würden nicht elastisch genug sein für die Verheilung des Fistelkanals, ist jedenfalls also unbegründet.

Sodann möchte ich dringend empfehlen, bei Harnträufeln infolge „subkutaner“ Sphinkterinsuffizienz, d. h. also in Fällen, wo eine Läsion des Schließmuskels ohne Fistelbildung besteht, wie hier vor der IX. Operation, den Operationsplan auf Grund einer vorausgeschickten zystoskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Die Luft- oder Wasserfüllung der Blase läßt sich leicht durchsetzen, und die Partie, an der der Sphinkter nicht zusammenschließt, gut sichtbar machen. Der Muskelring zeigt an der betreffenden Stelle einen keilförmigen Defekt, dessen Ränder durch ödematöse Schwellung stark gewulstet erscheinen. Kann man diese Stelle vorher genau bestimmen, so kann man die Anfrischungsfigur danach einrichten, die Naht des Muskels wirklich am Orte der Läsion anbringen, zwecklose Raffnähte an völlig intakten Partien, Lospräparieren der ganzen Harnröhre usw. vermeiden, den Eingriff also von vornherein zielbewußt auf den richtigen Punkt hinlenken. Ich bin überzeugt, daß viele plastische Operationen am Sphinkter deshalb erfolglos sind, weil bei ihnen der eigentliche Riß nicht aufgefunden, infolgedessen gar nicht oder nicht genügend repariert wird, und weil eine im allgemeinen vorgenommene Verengerung des Blasenhalses effektlos bleiben muß, wenn die Rißnarbe nicht ausgeschaltet wird.

Wer Gelegenheit hat, Fälle wie die beiden mitgeteilten zu behandeln, der wird in operativ-technischer Beziehung außerordentlich viel lernen.

Derartige Patientinnen machen sich selbst gewissermaßen zu Operationsphantomen. Sie stellen den Operateur vor immer neue und stets schwierigere operative Probleme, zwingen ihn, nacheinander alle verfügbaren Methoden zu versuchen und machen ihn erfinderisch in dem Ersinnen eigener, den eigenartigen Verhältnissen anzupassenden Modifikationen und in der Herbeischaffung des immer spärlicher werdenden Materials zur Deckung der neufabrizierten Defekte.

Diese Tatsache stimmt versöhnend und dämpft die Unwilligkeit, die in einem solchen widersinnigen, aufgezwungenen und für den Operateur von vornherein fast aussichtslosen Kampf gegen Geistesgestörtheit oder Gewinnsucht doch nicht ganz leicht zu unterdrücken ist.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau; Direktor: Geheimrat Küstner.)

Paraurethraler Abszeß – geheilt durch Leukofermantin-Injektion.

Von

Privatdozent Dr. **Walther Hannes**, Oberarzt der Klinik.

Komplikation der weiblichen Harnröhrengonorrhöe durch Bildung eines sub- bzw. paraurethralen Abszesses ist an sich ein nicht allzu seltenes Ereignis. Eingangspforte für die Mikroben sind gewöhnlich die Skeneschen Drüsen. Bumm, Fritsch, Matzenauer u. a. fanden im Abszeßeiter Gonokokken oder Staphylokokken oder beiderlei Mikroben; andere Entzündungserreger wurden bisher nicht gefunden. Die allgemein auch von Stoeckel im Veitschen Handbuch und ebenso durch v. Zeissl im v. Frisch-Zuckerkandlschen Handbuche empfohlene Therapie besteht in Spaltung des Abszesses von der Vagina aus im akuten, in Auslösen der schwartig indurierten Partien im chronischen Stadium. Verhindert werden soll möglichst der spontane Durchbruch nach der Urethra, weil solches Geschehen nicht selten zu Strikturierung der Harnröhre führt.

Mit Rücksicht auf die Eigenart der im Eiter enthaltenen Mikroben und mit Rücksicht auf den von mir eingeschlagenen therapeutischen Weg möchte ich im folgenden über einen derartigen Fall von paraurethralem Abszeß berichten.

Am 20. IV. 1910 kam die 31jährige Schneiderin G. W. in die Klinik, weil sie seit zehn Tagen Beschwerden beim Wasserlassen habe und nunmehr spontan überhaupt nicht urinieren könne. An der vorderen Scheidenwand war eine prominante, etwa hühnereigroße, teigige, sich deutlich vorwölbende Infiltration zu fühlen; beim Katheterisieren bemerkte man eine deutliche Vorwölbung der hinteren Wand der Urethra; keine auffallende Eitersekretion an der und aus der Harnröhre; im Harnröhrensekret reichlich Gonokokken; am 21. IV. 39,2° Temp.; von einer Zystoskopie bzw. Urethroskopie wird mit Rücksicht auf die floride Gonorrhöe Abstand genommen.

Am 22. IV. früh 37,8°. Punktion des Tumors von der Scheide aus mittels Aspirationsspritze; es wird reichlich Eiter entleert. Anfüllen der Abszeßhöhle durch die Punktionsnadel mittels Spritze mit „Leukofermantin Müller", so daß der Tumor wieder ziemlich prall gefüllt ist. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Streptokokken. Am Abend 38,8°; vom folgenden Tage ab dauernd fieberfrei. Patientin

kann vom folgenden Tage ab dauernd ohne Beschwerden spontan urinieren. Nach drei Tagen ist von dem Tumor im Septum vagino urethrale nichts mehr zu tasten. Nach Einleitung einer antigonorrhoischen Behandlung wird Pat. am 8. V. in die Ambulanz entlassen.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine ungeheuer prompte Wirkung des Leukofermantin. Leukofermantin ist bekanntlich ein Antifermentserum gegen das proteolytische Ferment der gelapptkernigen Leukozyten, welches ja die gewebeeinschmelzende Fähigkeit der Leukozyten bedingt. Dieses — wie Eduard Müller erwies — auch im normalen Blutserum und z. B. auch im Aszites vorhandene Antiferment kann auch bei geeigneter Präparation in genügender Konzentration im Pferdeblutserum erzielt werden. Dieses kommt durch Merck als Leukofermantin in den Handel.

Fuchs hat seinerzeit schon über die guten Erfolge, die wir mit diesem Antifermentserum bei allen möglichen eitrigen Prozessen erzielt haben, berichtet. Der vorliegende Fall ist eine eklatante Bestätigung unserer guten Erfahrungen mit diesem auf biochemischer Basis gegründeten Heilmittel. Hier ist spielend und rasch, ohne nennenswerten Eingriff, eine recht unangenehme Komplikation der weiblichen Gonorrhöe zur völligen Ausheilung gebracht worden, bei welcher sonst nach den bisher üblichen Grundsätzen der breiten Spaltung die Heilung viel langwieriger ist. Wichtig ist es, daß mindestens ebensoviel Antifermentserum in die Abszeßhöhle injiziert wird, wie Pus darinnen war, damit alle Teile, alle Wände, Buchten und Nischen des Abszesses ausgiebig mit dem Leukofermantin in Berührung treten und von ihm bespült werden.

Vielleicht dürfte es nicht unzweckmäßig sein, auch gonorrhoische bzw. postgonorrhoische Pyosalpingen und Pyovarien analog durch Aspiration des Eiters von der Vagina aus und Auffüllung der Höhlen mit Leukofermantin anzugehen. In geeigneten Fällen beabsichtige ich einen derartigen Versuch zu machen.

So sehr ich mir auf diesem Gebiete einen Erfolg mit dem Leukofermantin versprechen zu dürfen glaube, so wundert es mich andererseits auch nicht, wenn bei manchen Prozessen eine günstige Beeinflussung durch das Antifermentserum nicht erzielt wurde. So sah Henkel z. B. keine günstige Beeinflussung der Zystitis durch das Leukozytenantifermentserum. Hier in der Blase liegen auch, meine ich, die Verhältnisse ganz anders. Hier wird allein schon durch den nachfließenden Urin verhindert, daß allenthalben das Antifermentserum in ungestörtem Kontakt mit der entzündeten Schleimhaut bleibt. Henkel sucht den Grund darin, daß das von ihm verwandte Rinderblutserum wohl wachstumshemmend auf Streptokokken wirke, nicht aber bakterizide Eigenschaften in höherem Maße zeige. Dies ist wohl sicher richtig, nur haben wir uns eben die Antifermentwirkung mehr so vorzustellen, daß dies Leukozytenantiferment die einschmelzende Tätigkeit der Leukozyten brachlegt, was bei der Zystitis gar nicht in Betracht kommt.

Im vorliegenden Falle handelt es sich denn ja auch gerade um eine Streptokokkeninfektion, die mit hohem Fieber einherging, und die unter fast kritischem Temperaturabfall durch Leukofermantin doch zur prompten Ausheilung gebracht wurde.

Interessant ist an diesem Fall von paraurethralem Abszeß im Gefolge der Gonorrhöe vielleicht noch die Tatsache, daß eine Streptokokkeninfektion vorlag, was — soweit ich in der Literatur fand — bisher noch nicht beobachtet worden ist. Immer sind bisher nur Staphylokokken und Gonokokken gefunden worden.

Aus der Tübinger Universitätsfrauenklinik (Direktor Prof. Sellheim).

Eine mit dem Zystoskop diagnostizierte Anomalie im Harnapparat bei Uterusmißbildung.

Von

Privatdozent Dr. **Ernst Holzbach**, Assistenzarzt.

(Mit einer Abbildung.)

Daß Hemmungsbildungen der Gebärmutter mit Anomalien im uropoetischen Apparat kombiniert sind, ist nicht so selten. Erkannt werden diese freilich meist erst auf dem Sektionstische oder, wenn es der Zufall will, gelegentlich eines operativen Eingriffs; ante operationem sind sie meines Wissens kaum je richtig diagnostiziert worden.

Ich habe an anderer Stelle anatomische Untersuchungen über diese interessanten Kombinationsmißbildungen veröffentlicht[1]) und versäume es seitdem nie, jeden Fall von Uterushemmungsbildung, der in der Klinik zur Aufnahme kommt, auf die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins einer Anomalie im uropoetischen System zystoskopisch zu untersuchen. So ist es mir in dem folgenden Fall gelungen, die Diagnose auf eine kombinierte Hemmungsbildung des Urogenitalapparats zu stellen. Die Richtigkeit der Diagnose wurde durch den operativen Eingriff bestätigt.

Es handelt sich um eine 49jährige, seit 26 Jahren steril verheiratete Frau. Aus der Familien- und Kindheitsanamnese ist nichts von Belang zu entnehmen. Als mit 17 Jahren noch keine Menstruation bei ihr eingetreten war, ging die Patientin zum Arzt, der ihr sagte, daß sie einen angeborenen Fehler habe. Die Periode ist denn auch nie aufgetreten, Molimina irgend welcher Art will die Frau nie gehabt haben. Die Kohabitation konnte sie stets ohne besondere Beschwerden vollziehen. Seit einiger Zeit leidet sie an Kreuzschmerzen und hartnäckiger Obstipation, weshalb sie in die Klinik kommt.

Befund: Mittelgroße, grazil gebaute, etwas abgemagerte Frau. Schädel ohne Besonderheiten, Zähne gut und gut gestellt. Schilddrüse nicht vergrößert, Thorax schmal, Brüste gut entwickelt, Warzenhof wenig pigmentiert, Warze gut abgesetzt. Becken relativ breit, Bauchmuskeln gut ausgebildet, Fettpolster gering.

Nieren nicht gefühlt. Extremitäten schlank, keine Ödeme. Keine abnorme Behaarung; Pubes etwas spärlich, oben gerade abschneidend.

---

[1]) Holzbach, Die Hemmungsbildungen der Müllerschen Gänge im Lichte der vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Hegar Beitr., 1909, Bd. XIV, S. 167.

Holzbach, Über kombinierte Nieren-Uterusmißbildungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1910.

Damm 3 cm hoch, gut entwickelt. Große Labien flach und fettarm, kleine Labien gut ausgebildet. Klitoris klein, Urethra ohne Besonderheit. Der linke paraurethrale Gang ist von einem 3 mm hohen Schleimhautsaum umgeben. Hymen nach hinten zu fehlend, nach vorn als 3—4 mm hoher Saum erhalten. Die Bartholinischen Drüsen münden beiderseits in der Höhe des Hymenalrestes.

Äußere Beckenmaße: Spinae 24, Cristae 27, Trochanteren 30,5, Conjugata externa 18,5.

Schambogen normal, Schoßfuge $4^1/_2$ cm hoch, Knorpel springt nicht vor. Eine genauere Abtastung des Beckens ist von der Scheide aus nicht möglich.

Die Scheide ist ein Blindsack von höchstens 4—5 cm Länge, die Schleimhaut ist glatt und blaßrosa, im Scheidengrund fühlt man ein hirsekorngroßes Knötchen. Eine Portio fehlt vollständig.

Per anum: Das Kreuzbein ist normal gewölbt, die Zwischenwirbelverbindungen springen nicht vor. Das Promontorium steht etwa 1 cm über der Terminalebene, die Konjugata ist groß, die Querspannung normal.

Geht man über den Scheidenstumpf in die Höhe, so fühlt man, quer durch das Becken gespannt und 1—2 cm oberhalb des Scheidengrundes vorüberlaufend, einen knapp 1 cm dicken Strang, der leicht abgeplattet und ziemlich weich ist. Er verläuft bogenförmig gekrümmt, Konkavität aufwärts, nach der Beckenwand hin. Links fühlt man an seinem oberen Ende einen dattelgroßen, grobhöckerigen, beweglichen Körper, der nach unten zu abgesetzt ist von einem zweiten, mandelgroßen, gleichfalls höckerigen Körper, mit dem er durch einen kurzen, breiten Stiel zusammenhängt. Der größere der beiden Körper hat eine bandartige dünne Verbindung nach dem beschriebenen, bogenförmigen Strang.

Nach rechts verläuft der Strang in gleicher Weise wie links. An seinem Ende fühlt man eine hühnereigroße, harte, höckerige Schwellung, der nach unten zu eine etwas kleinere, rundliche Schwellung ansitzt, so daß das ganze Gebilde etwa Hantelform hat. Durch die Bauchdecken fühlt man von dem runden Tumor nach rechts außen ziehend einen stricknadeldicken, etwa 7—8 cm langen Strang, der gegen den Leistenkanal hin verläuft.

Zwischen dem bogenförmigen Strang und dem Scheidenstumpf liegt eine derbe bindegewebige Masse ohne bestimmte Konfiguration.

Diagnose: Rudimentäre Scheide. Bogenförmiges Rudiment des Uterus mit knolligen Tumoren (Myomen oder bilateralen soliden Ovarialtumoren?).

Wir hatten demnach eine angeborene Hemmungsbildung vor uns, in der sich wohl erst sekundär ein pathologischer, vielleicht maligner Prozeß entwickelt hat. Und zwar muß der Uterus in seiner frühesten Entwicklung gehemmt worden sein, da die Verschmelzung der beiden Müllerschen Gänge vollkommen ausgeblieben ist. Andern Orts (l. c. 1, S. 219) habe ich schon darauf hingewiesen, daß bei Frauen mit derartig frühembryonal entstandenen Mißbildungen Zeichen einer allgemeinen Entwicklungshemmung meist fehlen. So auch hier wieder. Es fand sich keine Spur eines allgemeinen Infantilismus. Das weist auf eine mechanische Entstehungsursache für den rudimentären Uterus hin, und zwar sind es wahrscheinlich Anomalien der Urniere mit ihrem Ausführungsgang, die das ablenkende und die Verschmelzung hindernde Moment in der Genitalentwicklung abgeben. So finden sich diese Hemmungsbildungen denn auch sehr häufig vergesellschaftet mit Defektbildungen der bleibenden Niere, die ja gleichfalls ein Abkömmling der Urniere resp. des Wolfschen Ganges ist.

Wenn auch keinerlei Erscheinungen seitens des Harnapparates vorlagen, so mußte uns diese Überlegung doch daran mahnen, daß mög-

licherweise auch hier eine Nierenanomalie verborgen sein konnte. Die äußere Untersuchung und die Untersuchung des Urins ließen im Stich. Ich zystoskopierte also die Patientin und nahm folgenden Befund auf:

Urin klar. Blasenfüllung mit 250 ccm bequem möglich. Die Blase ist länger als breit, hat annähernd Zitronenform, Schleimhaut und Gefäßinjektion normal.

Ein richtiges Trigonum ist nicht entwickelt. Etwas nach links außen von der Medianlinie findet sich, kaum prominent aber deutlich klaffend, eine etwa nähnadeldicke Öffnung, aus der Flüssigkeit ausspritzt. Ein Ureterwulst ist nicht vorhanden. Dicht neben der Öffnung tritt ein Gefäßstamm ein. Rechts fehlt eine derartige Öffnung vollständig, ebenso jede Andeutung eines Ureterwulstes.

Fünf Minuten nach Injektion von 20 ccm Indigkarminlösung sieht man, wie aus der beschriebenen linksseitigen Öffnung Schlag auf Schlag dicke Wolken blaugefärbter Flüssigkeit im Strahl entleert werden. Die Entleerungen folgen sich ungemein häufig, oft drei- bis viermal in der Minute. Rechts dagegen kann auch nach langem Suchen weder eine Uretermündung, noch die Andeutung einer solchen gefunden werden; auch fehlt hier die typische Gefäßzeichnung.

Wenn auch die Möglichkeit vorlag, daß die beiden Nierenausführungsgänge vor der Mündung in die Blase sich zu einem gemeinsamen Ureter vereinigt haben konnten, so mußte ich doch nach Analogie mit den mir bekannten Hemmungsbildungen das Fehlen einer rechten Niere als wahrscheinlich diagnostizieren. Auffallend war mir dabei noch die Frequenz der Ureterfunktion links, die auf ein funktionelles Eintreten der linken für die rechte Niere hinwies.

Am nächsten Tag wurde wegen der Genitaltumoren die Laparotomie ausgeführt.

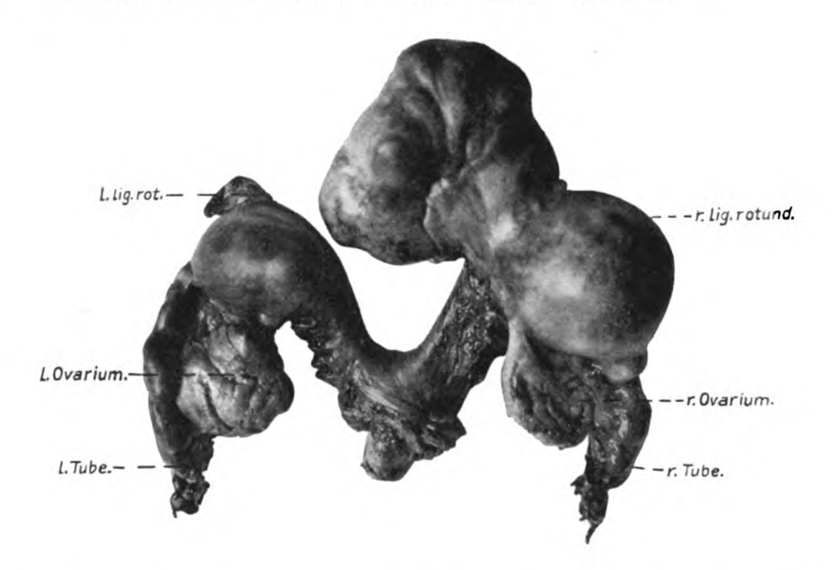
In Lumbalanästhesie suprasymphysärer Faszienquerschnitt nach Pfannenstiel. Nach Eröffnung des Peritoneums wird zunächst im Verfolg der zystoskopischen Diagnose die rechte Nierengegend abgetastet. Die Nierenbucht erweist sich dabei als leer. Nahe der Wirbelsäule liegt retroperitoneal ein beschränkt bewegliches Gebilde von der Größe einer halben Kastanie, das als Nebenniere oder als Nierenrudiment angesprochen wird. Links liegt eine wohl entwickelte, vielleicht etwas große Niere, deren Ureter über die Linea innominata hinab verfolgt werden kann. Auch rechts sieht man einen kaum stricknadeldicken weißen Strang unter dem Peritoneum durchschimmern, doch erweist sich derselbe nach Spaltung des Peritonealblattes als faseriger Bindegewebszug und kann nicht als Ureter angesprochen werden.

Im kleinen Becken ist ein etwa 10—12 cm langes und 1 cm dickes, nach oben konkaves, hufeisenförmiges Uterusrudiment sichtbar, das beiderseits in knollige Tumoren ausläuft. Der Tumor der rechten Seite besteht aus einem vorderen, knapp hühnereigroßen Knollen, dem ein zweiter, runder, kastaniengroßer Knollen, durch eine Einsattelung von ihm getrennt, nach hinten aufsitzt. Von dem zweiten Knollen zieht das griffeldicke, nicht verkürzte Liigamentum rotundum zum Leistenkanal. Von dem hinteren Knollen hängt eine wohlgebildete Tube mit offenem Fimbrientrichter in den Douglasschen Raum hinab. Ein normal großer, sehr hochliegender Eierstock ist durch das 2 cm lange Ligamentum ovarii proprium mit dem Knollen verbunden.

Links endet das Rudiment in einem taubeneigroßen, höckerigen Tumor, der ebenfalls wieder durch ein wohlgeformtes Ligamentum rotundum mit dem Leistenkanal verbunden ist. Auch hier findet sich eine normal entwickelte Tube und ein gut mandelgroßer, zystischer Eierstock, gleichfalls hochliegend, mit kurzem Ligamentum ovarii proprium. Die Ligamenta infundibulo-pelvica sind sehr kurz. Sie werden durchtrennt und die Spermaticae ligiert. Dann wird rechts das Ligamentum latum entfaltet und auch hier vergebens nach einem Ureter gesucht. Die Uterina ist ein gut stricknadeldickes Gefäß, das in seinem ganzen Verlauf zu verfolgen ist und zu dem Uterusrudi-

ment hinläuft. Sie wird abgeklemmt und versorgt. Dann wird die Blase nach Durchtrennung des Peritoneums ohne jede Schwierigkeit von dem Rudiment abgeschoben und schließlich nach Durchtrennung des kurzen Ligamentum latum links und zweier griffeldicker Stränge, die als schlecht entwickelte Sakrouterin-Ligamente angesprochen werden, das Rudiment samt seinen Adnexen abgetragen. Die Scheide ist noch gut 2 cm vom unteren Bogen des Rudiments entfernt und wird nicht eröffnet. Das ganze Wundgebiet wird durch fortlaufende Naht peritonisiert. Der Wurmfortsatz wird revidiert und erweist sich als frei. Die Bauchwunde wird in 4 Etagen genäht.

Mikroskopisch erwiesen sich die Knollen beiderseits als Myome.



Unsere Diagnose ist also durch den Operationsbefund vollauf bestätigt.

Eine theoretische Auseinandersetzung über die Ätiologie solcher gleichzeitiger Defekte an Genitale und Harnapparat liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Ich verweise diesbezüglich auf meine genannten Publikationen. Hier lag mir nur daran, die Aufmerksamkeit der gynäkologischen Urologen auf das Vorkommen solcher Bildungen, auf die gelegentliche hohe praktische Bedeutung derselben und vor allem auf die Möglichkeit zu lenken, die Kombination mit Hilfe des Zystoskops zu diagnostizieren. Denkt man bei der Untersuchung einer Uterusmißbildung daran, daß sie möglicherweise mit einer Anomalie im Harnapparat vergesellschaftet ist, dann wird die Diagnose selbst meist keine besonderen Schwierigkeiten machen.

(Aus der Universitätsfrauenklinik Tübingen. Direktor: Prof. Dr. Sellheim.)

Experimentelles über die Wirkung des Momburgschen Schlauches auf die Nieren[1]).

Von

Privatdozent Dr. **A. Mayer,** Oberarzt der Klinik.

(Mit zwei farbigen Tafeln und einer Textfigur.)

Um mit dem Momburgschen Verfahren den Uterus aus dem Stromkreis ganz auszuschalten, muß man auch die Arteriae spermaticae zum Verschluß bringen. Das scheint mir mit dem Gummischlauch nicht sicher erreichbar. Obwohl ja die beiden Arterien an irgend einer Stelle ihres Verlaufes unter die Schlauchtouren fallen, dünkt mir eine in allen Fällen vollständige Zuschnürung wegen der geringen Gefäßdicke immerhin etwas fraglich. Diese Bedenken habe ich[2]) ganz besonders gegen die von Gauß[3]) empfohlene Kompression der Aorta mit einer Pelotte. Sie hat nicht wie der Schlauch einen allseitigen, sondern nur einen zirkumskripten Angriffspunkt, und darum besteht hier erst recht die Möglichkeit, daß die eine oder andere Spermatika nicht unter das Kompressorium fällt. Soll trotzdem der Blutstrom in den Spermaticae unterbrochen sein, so muß die Pelottenkompression der Aorta oberhalb des Spermatika-Ursprunges aus der Aorta oder der Renalis stattfinden.

Geschieht dies, dann ist die Niere von ihrer arteriellen Blutversorgung abgeschnitten.

Diese Gefahr scheint mir bei Anwendung des Schlauches geringer: er kann, wie erwähnt, die Arteriae spermaticae in ihrem Verlaufe treffen und braucht daher nicht so hoch zu liegen, um eine vollständige Blutleere zu erzielen. Bei einem Nierentiefstand aber, der ja bei Frauen nicht so selten ist, kann auch er die Zirkulation in der Nierenarterie stören.

Eine andere Nebenwirkung hat er mit der Pelottenkompression gemeinsam oder besitzt sie vielleicht in noch höherem Maße: die Zu-

---

[1]) Nach einem am 24. April 1910 in der Oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Baden-Baden gehaltenen Vortrag.

[2]) Verhandl. der Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn., 24. X. 1909, Baden-Baden. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. XV.

[3]) Gauß, Die Anwendung der künstl. Blutleere in der Geburtshilfe. Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn., 24. X. 1909, Baden-Baden. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. XV.

: Prof. Dr. Sellheim.)

burgschen Schlauches

der Klinik.

extfigur.)

den Uterus aus dem
die Arteriae spermaticae
n Gummischlauch nicht
terien an irgend einer
fallen, dünkt mir eine
gen der geringen Gefäß-
en habe ich[2]) ganz be-
mpression der Aorta
uch einen allseitigen,
nkt, und darum besteht
oder andere Spermatika
zdem der Blutstrom in
die Pelottenkompression
aus der Aorta oder der

rer arteriellen Blutver-

g des Schlauches ge-
rmaticae in ihrem Ver-
zu liegen, um eine voll-
rentiefstand aber, der
die Zirkulation in der

der Pelottenkompression
höherem Maße: die Zu-

nischen Gesellschaft für Ge-
ortrag.
24. X. 1909, Baden-Baden.

der Geburtshilfe. Oberrhein.
gars Beitr. z. Geb. u. Gyn.,

schnürung der Vena c
man annehmen, daß die v
wird: eröffnet man an e
so sieht man, wie unlä
Schlauches die Eingeweid
konnten bei der Sektion
nach Taillenschnürung du
eine außerordentliche Erw
konstatieren, so daß man
sich in die Venen ihrer u

Diese Zuschnürung d
oberhalb der Nierenvener
sprechender Lage des Schl
Zufluß zur Niere, sondern
also Verhältnisse besteh
bindung der Nierenarte

Wie verhält sich die

Zur Entscheidung die
Urethannarkose links gleich
extraperitoneal unterbunde
Nackenschlag umgebracht.

Nach den Erfahrungen
anatomisch und funktion

Die anatomischen Ve
und in Gewebedegeneration

Die Zirkulationsstör
einer Unterbrechung des v
aus den Arbeiten von Litt
kennen.

Eine kurz dauernde
macht zuerst und vorzugsw
die Rindenschicht zunächst
als normal.

Eine kurzdauernde ode
Blutzuflusses führt zur Ve
ständigen Stauung und bewi
besondere eine starke Füllun

---

[1]) Frankl, Experimentelles
schau, 1910, H. 2, S. 61.

[2]) Litten, Der hämorrhag. N
der Harn- u. Sexualorgane, 1894,

[3]) Senator, Die Erkrankun
Therapie, Bd. XIX, 1. Teil, S. 119.

[4]) Prior, Aktive und passiv
Oberländer, Klin. Handb. der H

[5]) Chirié, Recherches sur
Nr. 5, S. 531.

schnürung der Vena cava. Bei guter Wirkung des Schlauches muß man annehmen, daß die weniger starre Vene vor der Aorta komprimiert wird: eröffnet man an einem umschnürten Kaninchen das Abdomen, so sieht man, wie unlängst auch Frankl[1]) hervorhob, jenseits des Schlauches die Eingeweide hyperämisch und nicht anämisch. Wir selbst konnten bei der Sektion einer an Placenta praevia verstorbenen Frau nach Taillenschnürung durch den Fritschschen Kompressionsverband eine außerordentliche Erweiterung der Venen unterhalb der Schnürstelle konstatieren, so daß man den Eindruck gewann, als ob die Patientin sich in die Venen ihrer unteren Körperhälfte hinein verblutet hätte.

Diese Zuschnürung der Vena cava kann bei starker Nephroptose oberhalb der Nierenvenen erfolgen. Es ist also in der Tat bei entsprechender Lage des Schlauches denkbar, daß nicht nur der arterielle Zufluß zur Niere, sondern auch der venöse Rückfluß unterbrochen ist, also Verhältnisse bestehen, wie sie durch gleichzeitige Unterbindung der Nierenarterie und -vene geschaffen werden.

Wie verhält sich die Niere dagegen?

Zur Entscheidung dieser Frage habe ich einem Kaninchen in Urethannarkose links gleichzeitig die Nierenvene und die Nierenarterie extraperitoneal unterbunden und das Tier nach $1^1/_2$ Stunden durch Nackenschlag umgebracht.

Nach den Erfahrungen der experimentellen Nierenpathologie waren anatomisch und funktionell nachweisbare Veränderungen zu erwarten.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Zirkulationsstörungen und in Gewebedegeneration.

Die Zirkulationsstörungen setzen sich zusammen aus den Folgen einer Unterbrechung des venösen und arteriellen Blutstromes, die wir aus den Arbeiten von Litten[2]), Senator[3]), Prior[4]), Chirié[5]) u. a. kennen.

Eine kurz dauernde Unterbrechung des Venenstroms der Niere macht zuerst und vorzugsweise Hyperämie der Markschicht, während die Rindenschicht zunächst wenig oder gar nicht blutreicher erscheint, als normal.

Eine kurzdauernde oder unvollständige Hemmung des arteriellen Blutzuflusses führt zur Verlangsamung des Kreislaufes bis zur vollständigen Stauung und bewirkt eine Hyperämie der Rindenschicht, insbesondere eine starke Füllung der Knäuelgefäße (Senator).

---

[1]) Frankl, Experimentelles zur Momburgschen Taillenschnürung. Gyn. Rundschau, 1910, H. 2, S. 61.

[2]) Litten, Der hämorrhag. Niereninfarkt. Zülzer-Oberländer, Klin. Handb. der Harn- u. Sexualorgane, 1894, Bd. I u. II, S. 284 ff.

[3]) Senator, Die Erkrankungen der Niere. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie, Bd. XIX, 1. Teil, S. 119.

[4]) Prior, Aktive und passive Hyperämie und Ischämie der Niere. Zülzer-Oberländer, Klin. Handb. der Harn- u. Sexualorgane, 1894, Bd. I u. II, S. 355 f.

[5]) Chirié, Recherches sur la mise en tension des reines. L'Obstetr., 1908, Nr. 5, S. 531.

Bei gleichzeitiger Unterbindung beider Gefäße hat man also zunächst eine Blutüberfüllung der Rinde und der Marksubstanz, indem die Arterien ihr Blut in die Venen hinüberpressen.

Makroskopisch ist die Niere, wie ein Vergleich der beiden Organe des operierten Tieres (Fig. 1 und 2) zeigt, ein wenig vergrößert, hauptsächlich im Dickendurchmesser vermehrt und dadurch mehr abgerundet. Die Oberfläche ist dunkelrot. Auf dem Durchschnitt fließt in frischem Zustande ziemlich reichlich Blut ab. Rinden- und Marksubstanz sind dunkler rot als normal, namentlich die Marksubstanz, und diese wieder besonders in der Basis der Pyramiden, während sie nach den Papillen zu blasser wird.

Mikroskopisch findet man eine strotzende Füllung der interstitiellen Venen und Kapillaren. Dadurch werden die Harnkanälchen auf dem Querschnitt zusammengedrückt. Auch die Glomeruli erscheinen, wenn auch nicht durchweg, stark gefüllt.

Nach kurzdauernder Unterbrechung des arteriellen Blutstromes sah Cohnheim[1]) Erweiterung der Blutgefäße, starke Hyperämie und Vergrößerung der Niere bis aufs doppelte, Blut und Eiweiß im Harn.

Die erwähnten degenerativen Prozesse, die bei längerer Dauer der Kreislaufsstörung zustande kommen, beruhen hauptsächlich auf Verminderung des arteriellen Zuflusses: die Rinde wird anämisch, die Epithelien der Harnkanälchen namentlich in der Rinde und in der Grenzschicht des Markes quellen und verschmelzen zu großen Schollen, die Kerne verlieren ihre Färbbarkeit mehr oder weniger. Kurz, man hat eine Koagulationsnekrose der Epithelien der Harnkanälchen.

Kann nun auch der Momburgsche Schlauch solche Nierenschädigungen machen?

Zur Entscheidung dieser Frage legte ich einem weiteren, mit Urethan tief narkotisierten Kaninchen in horizontaler Rückenlage einen Gummischlauch in zwei Touren um. Nach $^3/_4$ Stunden tötete ich das Tier durch Nackenschlag, während der Schlauch noch lag.

Ich fand die linke Niere vollständig unterhalb vom Schlauch, also von der Strombahn völlig abgeschnitten. Die rechte Niere lag gerade unter den Schlauchtouren und war oberhalb vom Schlauch weder fühlbar noch sichtbar. Danach mußte auch sie entweder durch Verschluß ihrer Gefäße oder durch starke Kompression ihrer selbst von der Zirkulation abgeschnitten gewesen sein. Wie erwartet, fand ich an der genauer untersuchten linken Niere ganz dieselben Veränderungen wie bei der Gefäßunterbindung. Die dort beschriebene Zirkulationsstörung war auch hier sehr deutlich. Das dadurch veränderte makroskopische Aussehen stimmt genau mit den dortigen Beobachtungen (Fig. 2) überein. Mikroskopisch äußerte sich die Zirkulationsstörung in der oben erwähnten strotzenden Füllung der Kapillaren zwischen

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie und neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin, 1873, zitiert nach Prior, l. c. S. 367.

den geraden Harnkanälchen (Fig. 3). Diese fällt namentlich durch einen Vergleich mit dem Aussehen einer normalen Niere (Fig. 3a) sehr auf. Die starke Blutfüllung der Glomeruli neben der Anämie der übrigen Rindenpartien (Fig. 4) kommt der Norm gegenüber (Fig. 4a) sehr deutlich zum Ausdruck.

Die degenerativen Prozesse, bestehend in Kernschwund (Fig. 4), Koagulationsnekrose in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen (Fig. 5), stimmen genau mit den Ergebnissen nach Unterbindung der Nierengefäße überein.

Mit dem Moment der Zuschnürung des Schlauches hörte für die ganze Dauer des Experimentes die Urinabsonderung auf. Damit komme ich zu den funktionellen Schädigungen einer für $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden vom Kreislauf ausgeschalteten Niere. Nach den modernen Versuchen der Nierentransplantation führt schon eine einfache Abklemmung der Nierenarterie während weniger Sekunden zu einem Versiegen der Urinsekretion für Stunden (Unger)[1].

Genauer untersuchte ich die funktionelle Störung an drei weiteren Kaninchen. Ich führte den narkotisierten Tieren einen Dauerkatheter ein, entleerte die Blase und studierte dann zunächst die Quantität und Qualität des Nierenharns je während einer halben Stunde. Bei voller Nierentätigkeit legte ich den Schlauch in der angegebenen Weise um und fand zweimal sofort, einmal nach fünf Minuten ein vollständiges Aufhören der Harnabsonderung.

Daß es sich um eine reine Zufälligkeit handelte, scheint mir ausgeschlossen, weil bei drei Tieren hintereinander dasselbe eintrat.

Eine bloße Chokwirkung durch Aufregung glaube ich ablehnen zu dürfen, weil die Tiere in tiefer Narkose waren. Es muß also der Schlauch die Ursache der Harnverhaltung gewesen sein.

Man könnte einwenden, daß nur eine scheinbare Anurie vorgelegen habe, daß es sich um eine Retention des Harns im Nierenbecken infolge Ureterzuschnürung handeln könnte. Höhne[2]) hat ja unlängst auf die Möglichkeit, den Ureter abzuschnüren, aufmerksam gemacht. Allein in einem Falle nahm ich eigens von diesem Gesichtspunkte aus die Sektion vor: Nierenbecken und Ureter waren nicht erweitert, die Nieren lagen unterhalb vom Schlauch. Von einer Ureterkompression kann also keine Rede sein. In den anderen Fällen schließe ich eine reine Ureterkompression auch aus: nach Lösung des Gummischlauches müßte man bei Harnretention im Nierenbecken infolge einer Ureterzuschnürung eine Harnflut erwarten. Diese kam nicht nur nicht, vielmehr hielt die Anurie noch stundenlang an.

Es muß sich also um eine wirkliche Einstellung der Harn-

---

[1]) Unger, Nierentransplantationen. Berlin. klin. Wochenschr., 1909, Nr. 23. und 1910, Nr. 13, S. 573.

[2]) Höhne, Über die Komprimierbarkeit beider oder nur eines Ureters mittels elastischer Einschnürung des Abdomens. Münch. med. Wochenschrift, 1910, Nr. 8, S. 398.

bildung in der Niere infolge Unterbrechung der Blutzufuhr gehandelt haben.

Die Störung der Nierenarbeit ist so eingreifend, daß sie auch durch starke harntreibende Reize, wie Koffein und intravenöse Kochsalzinjektion nicht ausgeglichen wird. Das sah ich bei zwei weiteren Versuchen:

Einem Kaninchen habe ich wieder in Urethannarkose intravenös 2 ccm einer 5 % igen Koffeinlösung eingespritzt und damit nach einiger Zeit eine konstante starke Harnabsonderung erzielt, so daß ich mehrmals in fünf Minuten je 3 ccm Urin gewann. Zur exakteren Kontrolle zählte ich noch eine ganze Zeit lang alle Minuten die aus dem Katheter fallenden Tropfen. In mehrfachen Zählungen stieg die Tropfenzahl pro Minute konstant an. Nachdem sie von 16 auf 21 angekommen war, also bei zunehmender starker Nierenarbeit, legte ich wieder den Momburgschen Schlauch um, aber nicht ganz so fest wie sonst. Mit dem Zuschnüren hörte wieder der Urinabfluß ganz auf. Nach einiger Zeit begann der Katheter wieder langsam zu tropfen. Aber während der ganzen 40 Minuten, die der Schlauch lag, ging die Tropfenzahl pro Minute nicht über 4 hinaus, während sie vorher 21 betrug; und im ganzen gewann ich in 40 Minuten nur 2 ccm Urin, während vorher in je fünf Minuten ca. 3 ccm geliefert wurden.

Also wieder trotz des harntreibenden Reizes eine eklatante Verminderung der Nierenarbeit, kein völliges Einstellen.

Gerade die bloße Verminderung der Nierentätigkeit beweist, daß es sich nicht um eine scheinbare Anurie infolge Zuschnürung der Ureteren gehandelt haben kann. Dabei hätte man doch ein völliges Versiegen des Harnstromes erwarten müssen, und das teilweise Versiegen läßt sich nur durch eine direkte Störung der Nierenarbeit selbst infolge Beeinträchtigung der Nierenzirkulation erklären. In der Tat sah ich bei der Sektion, daß die linke Niere sicher unterhalb vom Schlauch lag. Sie gab keinen Urin. Die rechte Niere dagegen war umschnürt, offenbar von der Blutversorgung nicht ganz abgeschlossen, aber doch erheblich beeinträchtigt. Darum lieferte sie in der Minute nur drei bis vier Tropfen Urin und nicht etwa die Hälfte des früheren Quantums, also ca. zehn Tropfen.

Bei einem weiteren Kaninchen hatte ich zunächst durch intravenöse Injektion von 5 % iger Kochsalzlösung eine starke Harnabsonderung hervorgerufen. Als sie in vollem Gange war, legte ich wieder den Schlauch um. Mit dem Zuschnüren des Schlauches hörte der Urinabfluß vollständig auf.

Bei diesen nachgewiesenen Nierenschädigungen sind natürlich auch abnorme Beimengungen zum Harn zu erwarten. Das lehren uns die Erfahrungen der experimentellen Nierenpathologie. Nach diesen treten im Harn Blut, Eiweiß und Zylinder auf. Doch ist für die volle Ausbildung dieser, den abnormen Harnbestandteilen zugrunde liegenden Organschädigungen immerhin ein Zeitraum von 20—24 Stunden nötig. So lange habe ich den Urin bis jetzt nicht kontrolliert.

Direkt nach dem Experiment fand ich keine Formbestandteile, wohl aber konnte ich die abnorme Durchlässigkeit der Niere nachweisen:

Während sonst die normalen Glomeruli die Kapsel ausfüllen, verhält sich das an den abgeschnürten Nieren ganz anders. Die Glomeruli sind von der Kapsel abgedrängt durch Transsudate, welche sich in die Bowmannsche Kapsel ergossen haben und den Glomeruli in Form einer halbmondförmigen Kappe aufsitzen. (Fig. 6). Diese Halbmonde sind die Folge einer stattgehabten Albuminurie und stellen geronnenes Eiweiß dar.

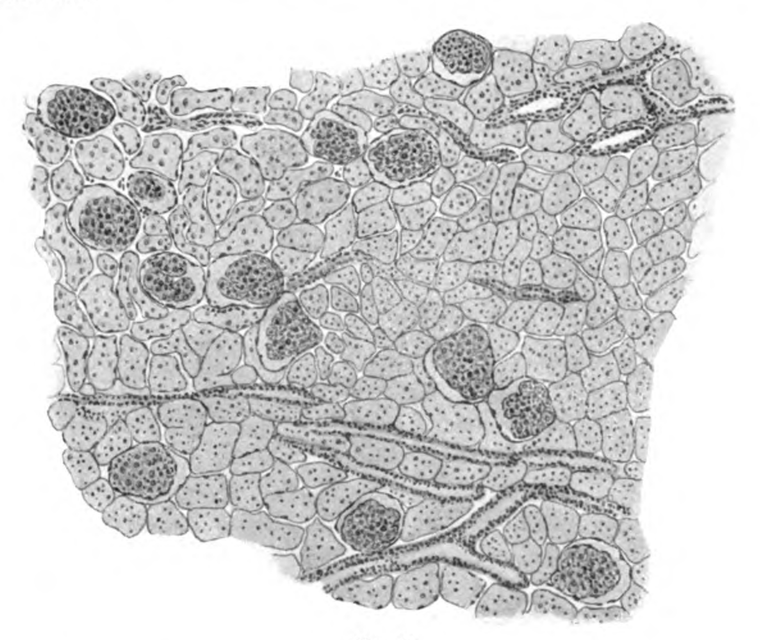


Fig. 6.
Die Glomeruli sind durch eine halbmondförmige, aus geronnenem Eiweiß bestehende Kappe von der Bowmanschen Kapsel abgedrängt.

Die von Höhne (l. c.) nach Anlegung des Momburgschen Schlauches am Kaninchen gefundene Albuminurie und Zylindrurie, die er mit der Ureterkompression in Zusammenhang bringt, ist vielleicht auch durch Zirkulationsstörungen der Niere verursacht, da die von Rautenberg[1]) nach Ureterunterbindung beobachteten Nierenschädigungen erst nach viel längerer Dauer der Unterbindung eintreten.

Zusammenfassend wäre also zu sagen: Mit dem Momburgschen Schlauch kann man beim Kaninchen die Nieren aus dem Kreislauf ausscheiden. Dies führt zu Nierenschädigungen, die man anatomisch und

---

[1]) Rautenberg, Die Folgen des zeitweiligen Ureterverschlusses. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Mediz. und Chirurgie, 1906, Bd. XVI, S. 431.

Rautenberg, Erzeugung chronischer Nierenerkrankungen mit folgender Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose. Deutsch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 12, S. 551.

funktionell nachweisen kann. Da Cassanovas[1]) beim Hunde in den ersten 24 Stunden nach der Taillenschnürung nur 1—2 ccm Urin sammeln konnte, muß auch für größere Tiere die Möglichkeit einer Nierenschädigung zugegeben werden.

Ob diese Ergebnisse sich auf den Menschen übertragen lassen, vermag ich zunächst nicht zu beurteilen. Ich kann mir aber denken, daß z. B. bei einem Nierentiefstand der Momburgsche Schlauch nachteilig wirken kann, namentlich wenn es sich um schon kranke Nieren handelt. Freilich wird meistens nur eine Niere abgeschnürt sein, aber das ist vielleicht doch nicht gleichgültig, da die Unterbindung einer Nierenvene auch in der anderen Niere zu Schädigungen führen soll (Schilling)[2]).

Inwieweit die Ausscheidung von subdural injizierten Narkotika verzögert wird und dadurch weitere Körperschädigungen entstehen, entzieht sich meiner Beurteilung. Doch scheint mir diese Frage der Überlegung wert. Neuhaus[3]) hat z. B. nach Anwendung des Momburgschen Schlauches eine längere Dauer der Lumbalanästhesie beobachtet. Er stellt sich das folgendermaßen vor: Da die subdural injizierten Narkotika einige Stunden nach der Operation im Urin erscheinen (Klose und Vogt)[4]), so muß das Medikament nach Resorption im Subduralraum im Blute ausgeschieden werden. Mit der Ausschaltung der unteren Körperhälfte aus dem Kreislauf ist die Menge der Resorptionsflüssigkeit vermindert. Danach läßt sich denken, daß die Intensität der Resorption herabgesetzt wird. Das Narkotikum bleibt daher länger im Subduralraum und kann dort länger wirken.

Da die subdural injizierten Narkotika bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren oft zu transitorischer Albuminurie (Holzbach)[5]) führen und der Momburgsche Schlauch ebenfalls Nierenschädigungen erzeugen kann, so können sich bei gleichzeitiger Anwendung von Lumbalanästhesie und Momburgschem Schlauch gelegentlich zwei nachteilige Momente summieren, die man weiterhin berücksichtigen muß.

Der Gefahr einer Abschnürung der Niere wird man am ehesten begegnen, wenn man, wie Momburg aus anderen Gründen vorschlägt, den Schlauch in Beckenhochlagerung anlegt. Doch können dadurch gewisse Gefahren fürs Herz heraufbeschworen werden, auf die ich hier nicht näher eingehe.

Jedenfalls halte ich zur Aufklärung der von mir angeschnittenen Frage es für nötig, in den ersten Tagen nach Anwendung des Momburgschen Schlauches den Urin quantitativ und qualitativ genau zu untersuchen.

---

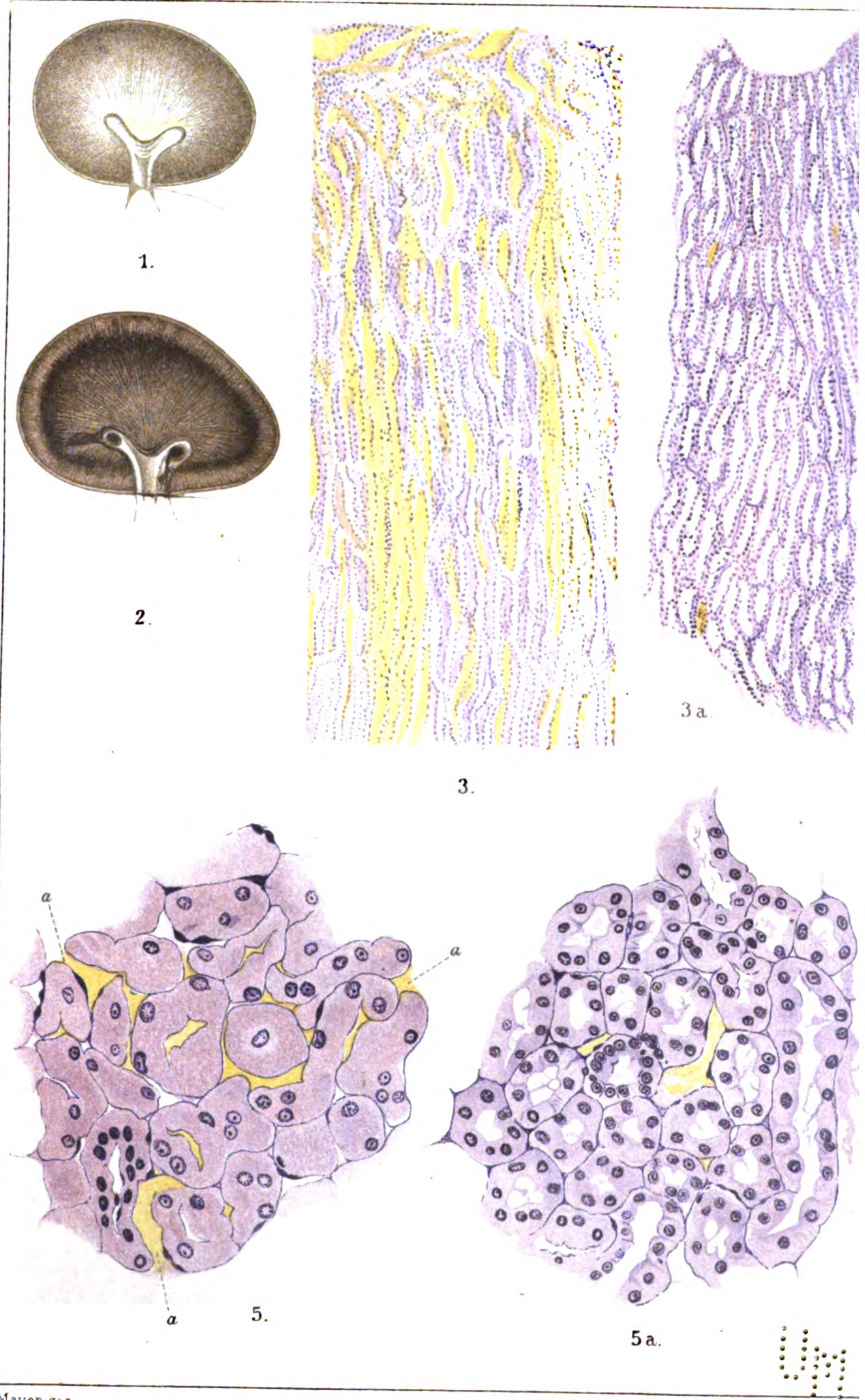
[1]) Cassanovas, La hemostasia por constriction elastica del tronco etc. Revista de med. Y cirug. pract. de Madrid, 1909. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie, 1910, Nr. 12, S. 448.

[2]) Schilling, Virch. Arch., Bd. CXXXV, S. 470.

[3]) Neuhaus, Laparotomia hypogastrica unter Anwendung des Momburgschen Taillenschlauches usw. Berl. klin. Wochenschr., 1909, Nr. 20, S. 918.

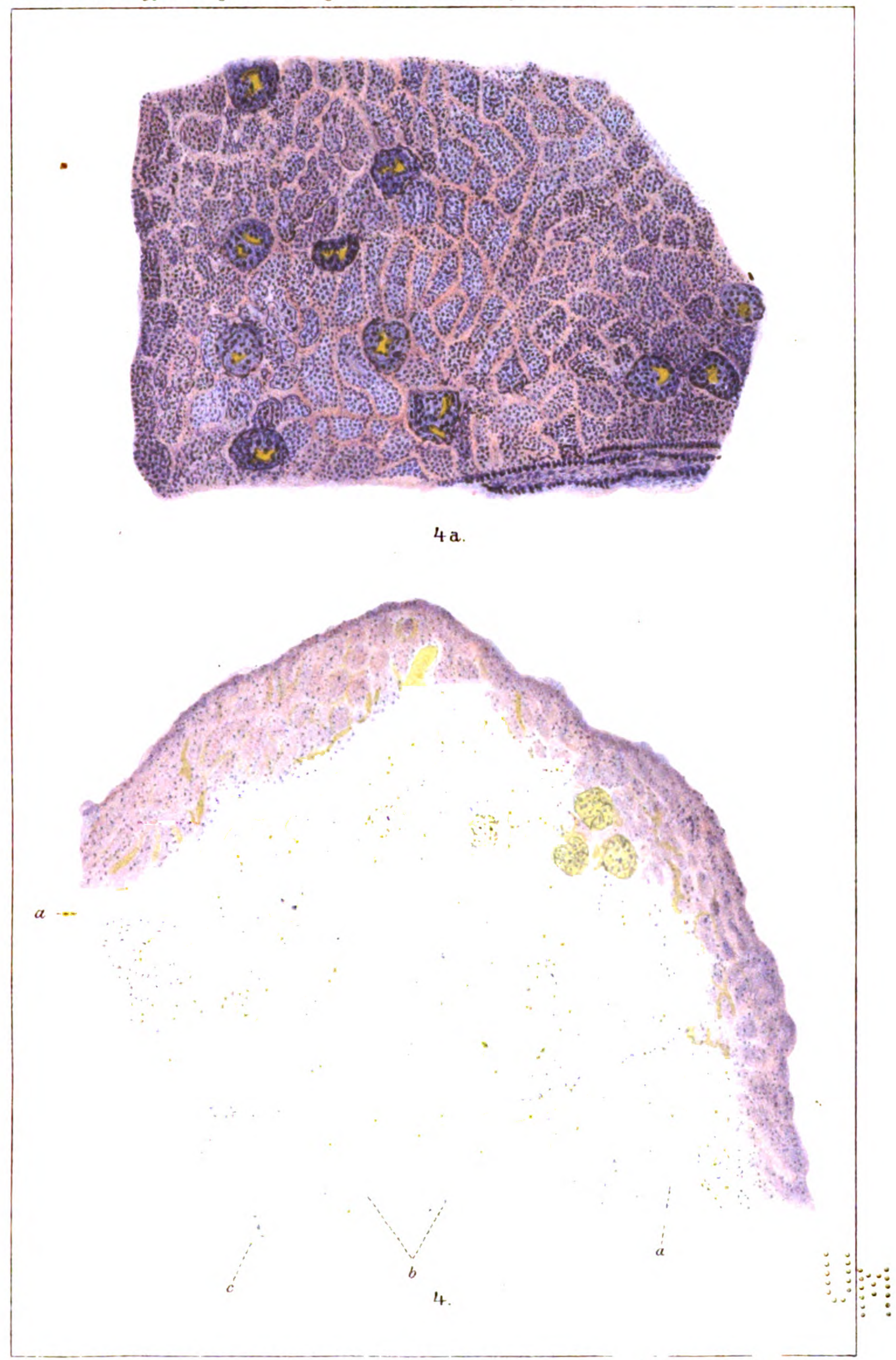
[4]) Klose und Vogt, Experimentelle Untersuchungen über Spinalanästhesie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XIX, Heft 5.

[5]) Holzbach, Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 28, S. 1482.



Mayer gez.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



4a.

4.

Mayer gez.
Verlag von Johann Ambrosius in Leipzig.
Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Tafelerklärungen.

Tafel I.

Figur 1. Unveränderte rechte Kaninchenniere.

Figur 2. Linke Kaninchenniere nach Unterbindung von Nierenarterie und Nierenvene.

Figur 3. Gerade Harnkanälchen nach Anwendung des Momburgschen Schlauches: starke Füllung der Blutkapillaren (Kaninchen). (Leitz, Ok. 2, Obj. 3.)

Figur 3a. Gerade Harnkanälchen einer normalen Kaninchenniere. (Leitz, Ok. 2, Obj. 3.)

Figur 5. Koagulationsnekrose in den gewundenen Harnkanälchen nach Anwendung des Momburgschen Schlauches (Kaninchen). a) Erweiterte, bluterfüllte Kapillaren. (Leitz, Ok. 2, Obj. 6.)

Figur 5a. Gewundene Harnkanälchen einer normalen Kaninchenniere. (Leitz, Ok 2, Obj. 6.)

Tafel II.

Figur 4. Rindenschicht einer Kaninchenniere nach Anwendung des Schlauches (im ganzen auffallend blaß). a) Kapillaren und Venen erweitert. b) Die Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen verquollen und die Kerne schlecht gefärbt. c) Die Glomeruli mit Blut gefüllt. (Leitz, Ok. 2, Obj. 3.)

Figur 4a. Rindenschicht einer normalen Kaninchenniere. (Leitz, Ok. 2, Obj. 3.)

(Aus der Akademie für praktische Medizin zu Köln a. Rh. Gynäkologische Abteilung.
Direktor: Prof. Dr. H. Füth.)

Gravidität nach Nephrektomie, ihre Einwirkung auf die zurückgebliebene Niere.

Von
Dr. **Franz Hornstein,** Sekundärarzt.

Auf der Abteilung haben wir in letzter Zeit mehrere Fälle beobachtet, bei welchen zum Teil wiederholte Schwangerschaften nach Nephrektomie eingetreten waren, und dies gab uns Veranlassung der Frage nachzugehen, ob und welchen Einfluß die zurückgebliebene Niere auf folgende Schwangerschaften ausübe und umgekehrt. Praktisch wichtig ist dabei die auftretende Frage nach der Berechtigung zur Einleitung des künstlichen Abortes, ferner die Frage, ob solchen Mädchen die Erlaubnis zur Heirat unbedenklich gegeben werden darf und soll, und ob nephrektomierten Frauen eine erneute Schwangerschaft keinen stärkeren und dauernden Schaden bringe, ob ihnen deshalb Konzeptionsverhinderung anzuraten sei.

Im Winckelschen Handbuch gibt Seitz eine Zusammenstellung der bis 1905 veröffentlichten Fälle von Schwangerschaft bei einseitig Nephrektomierten und legt seinen Ausführungen 18 Fälle zugrunde. Als besonders interessant bezeichnet er einen Fall von Tredondani, in welchem eine Nephrektomierte späterhin noch drei regelmäßige Schwangerschaften und Geburten durchmachte. Außerdem zitiert Seitz noch mehrere Fälle, in welchen eine bestehende Schwangerschaft durch Nephrektomie eine Unterbrechung nicht erfuhr. — Als Vorbedingung für ein vikariierendes Eintreten der zurückbleibenden Niere bezeichnet er eine absolute Intaktheit des Organs.

In der Literatur seit 1904 konnte ich noch folgende Fälle auffinden: Battini berichtet über eine fünfte Schwangerschaft nach Nephrektomie wegen Tuberkulose; es trat Albuminurie auf, und die Patientin hatte einige Ohnmachtsanfälle. Entbindung und Wochenbett verliefen im wesentlichen normal, ohne Erscheinungen von Urämie oder Eklampsie. Derselbe berichtet dann über einen zweiten Fall, in welchem die Niere wegen Eiterung entfernt worden war und noch drei Schwangerschaften nach der Operation auftraten. Während die beiden ersten Schwangerschaften ebenso wie die Geburten ganz regelmäßig verliefen, war die dritte dadurch ausgezeichnet, daß Zwillinge und Placenta praevia vorlagen; diese hatte schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft

zu Blutungen geführt. Bei der Geburt mußte die Plazenta manuell gelöst werden; die Untersuchung des Urins ergab Spuren von Eiweiß. Urämische oder eklamptische Symptome traten auch hier nicht auf. Battini ist der Ansicht, daß die beiden Fälle zum mindesten beweisen, daß die zurückgebliebene Niere eine beträchtliche, zur Leistung der geforderten Funktionen jedenfalls ausreichende Reservekraft entfalten kann; auch sprächen derartige Erfahrungen nicht gerade dafür, daß die Niereninsuffizienz der wesentlichste ätiologische Faktor bei der Entstehung der Eklampsie sei. Kamann berichtet in der gynäkologischen Gesellschaft in Breslau über einen Fall ausgetragener Schwangerschaft nach einseitiger Nephrektomie wegen Nierentuberkulose. Paunz beschreibt einen Fall, in welchem wegen Ureter-Zervikalfistel die Exstirpation der Niere erfolgt war. Ein Jahr nachher trat Schwangerschaft ein, in deren Verlauf der Urin stets eiweißfrei blieb. Geburt und Wochenbett waren normal. Paunz kommt zu dem Schlusse, daß während der ganzen Schwangerschaft kein Zeichen der Insuffizienz der einzigen Niere zu beobachten war, und daß die Schwangerschaft die befriedigende Funktion der einen Niere nicht beeinträchtigt. Der Defekt einer Niere sei daher nicht als Heiratshindernis zu betrachten, und bei einer Schwangerschaft mit bloß einer Niere sei exspektativ vorzugehen und nur bei bedrohlichen Symptomen der Niereninsuffizienz die Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen. Israel beobachtete bei acht wegen Nierentuberkulose nephrektomierten Frauen 15 Schwangerschaften mit 13 normalen Entbindungen und zwei Aborten ohne Störung von seiten der Niere; er hatte einige Male den Eindruck, daß Neigung zur Bildung von harnsauren Salzen und Konkrementen erzeugt werde und kommt zur Aufstellung der These, daß eine Schädigung der zurückgebliebenen gesunden Niere durch die Schwangerschaft nicht zu fürchten ist, da die Schwangerschaft keinen ungünstigen Einfluß auf die verbleibende Niere habe.

Außer drei auf der Abteilung beobachteten Fälle habe ich aus dem Materiale der chirurgischen Abteilung des Herrn Geheimrat Bardenheuer noch drei verwertbare Fälle aus den letzten 20 Jahren seit 1890 auffinden können; außerdem verdanke ich einen weiteren Fall den Mitteilungen von Herrn Prof. Füth, welcher die Frau in seiner Privatpraxis beobachtet hat. So bin ich in der Lage, sieben weitere Fälle mitzuteilen.

Es sind hierbei absichtlich nur diejenigen Frauen in Betracht gezogen worden, bei welchen erst nach der Nephrektomie die Schwangerschaft eintrat, und es sollen diejenigen Fälle, bei denen zur Zeit der Nierenexstirpation eine Gravidität bestand und eine weitere nicht mehr eintrat, anhangsweise als rein kasuistische Mitteilungen gebracht werden. Da die Fälle teilweise mehrfache Schwangerschaften nach erfolgter Entfernung einer Niere betreffen und in bezug auf die Nierenfunktion abweichende Zeichen bieten, dürfte deren Veröffentlichung nicht ohne Interesse sein.

Im ersten Falle bestand zur Zeit der Nephrektomie, welche wegen Pyonephrose erfolgte, Gravidität des fünften Monates. Die Schwangerschaft blieb ungestört, eine normale Geburt und ein normales Wochenbett schlossen sich an, das Kind lebt. Danach hat die Frau acht spontane Geburten ausgetragener Kinder und einmal eine Zwillingsgeburt durchgemacht, außerdem drei Aborte bzw. Fehlgeburten. Bei allen Schwangerschaften war die Frau kränklich, hatte Ödeme an den Beinen und erholte sich immer nur langsam. Nach der achten Schwangerschaft erfolgte die erste Fehlgeburt von $6^1/_2$ Monaten, und die Wöchnerin lag drei Wochen; die nächsten zwei folgenden Schwangerschaften endigten ebenfalls ungünstig; es folgte zunächst ein Abort im dritten Monat und dann ein ausgetragenes, aber totgeborenes Kind. Darauf nach zwei Jahren wieder die Geburt eines ausgetragenen lebenden Kindes. Drei Jahre darauf nochmals Abort im ersten Monat.

Aus der Zeit dieser letzten Schwangerschaft liegen Urinuntersuchungen vor. Die Spannung des Pulses und die vorhandenen zahlreichen morphologischen Elemente und der starke Eiweißgehalt des Urins, vor allem aber der rasche Rückgang dieser Befunde zwei Tage nach Beendigung der Gravidität rechtfertigen die Annahme einer starken Schwangerschaftsniere bzw. Nephritis graviditatis, welche beim Fehlen anderer Symptome auch als Ursache für den Abort angesprochen werden muß. Auf Grund dieser feststehenden Beobachtungen meine ich, auch die durchaus glaubwürdigen Angaben der Frau bezüglich der Ödeme auf eine jedesmal wiederkehrende Schwangerschaftsniere beziehen zu dürfen. Dafür sprechen die rasch aufeinanderfolgenden Geburten, da der Rückgang des Reizzustandes der Niere im Wochenbett prompt erfolgte. Nach der achten Schwangerschaft erfolgten drei Aborte bzw. eine Totgeburt und erst, nachdem die Niere sich im Laufe von zwei Jahren erholt hatte, nochmals eine durchaus regelrechte Schwangerschaft und Geburt eines noch jetzt lebenden Kindes. Eine chronische Nephritis ist auch jetzt nicht nachweisbar, also eine dauernde Schädigung der Niere durch die Mehrleistung der Schwangerschaft nicht erfolgt.

Der zweite Fall betrifft eine Frau, welcher wegen Neuralgie die rechte Niere entfernt wurde. Die linke Niere war gesund, aber abnorm beweglich. Die Frau hat seither fünf ausgetragene Kinder geboren und zwei Fehlgeburten durchgemacht. Auch diese Frau gibt bestimmt an, daß sie bei jeder Schwangerschaft an Ödem der Beine gelitten habe und zwar, was für Schwangerschaftsniere spricht, in der zweiten Hälfte. Der Urinbefund jetzt spricht für chronische Nephritis, die jedoch gut kompensiert ist. Ob diese chronische Entzündung sich im Anschlusse an die Schwangerschaft entwickelt hat, möchte ich mit Sicherheit nicht bejahen, da es nicht ausgeschlossen ist, daß die abnorme Beweglichkeit der zurückgebliebenen Niere allein zu interstitiellen Veränderungen des Organes geführt hat.

Die dritte Frau wurde wegen akuter Pyelonephritis einer Zystenniere nephrektomiert, trotzdem auch die andere Niere vergrößert war;

auf die chirurgische Frage dieses Falles einzugehen, ist hier nicht der Ort, und verweise ich auf die diesbezügliche unten angegebene Publikation. Die zurückbleibende Niere zeigte schon vor zehn Jahren chronisch entzündliche Symptome, trotzdem hat auch diese Frau zwei ausgetragene Kinder geboren, das erste im Januar, das zweite im Dezember desselben Jahres. Es ist nicht uninteressant, daß die erste Schwangerschaft vollkommen normal war und auch das Kind ganz gesund ist, während bei der zweiten Schwangerschaft Ödeme auftraten. Die Arbeitsleistung der ersten Schwangerschaft ertrug die Niere also ohne Störung, während die rasch folgende zweite Schwangerschaft zu Kompensationsstörungen Veranlassung gab. Außerdem hat die Frau später noch drei Aborte durchgemacht, davon zwei bei uns auf der Abteilung, wo wohl deutliche Eiweißtrübung, aber kein Sediment nachweisbar war und ein pyelitischer Anfall beobachtet wurde. Zurzeit sind wieder Zeichen gestörter Kompensation vorhanden. Die chronisch entzündliche Niere hat wohl eine Schwangerschaftsmehrarbeit bewältigt, bei der zweiten, allerdings rasch folgenden, aber Störungen hervorgerufen, die später wohl die Aborte verschuldeten. Ob und wieweit eine Verschlimmerung durch die Schwangerschaften bedingt war, läßt sich nicht feststellen.

Bei dem vierten Falle wurde eine Niere ebenfalls wegen zystischer Entartung entfernt, die zurückbleibende Niere war intakt. Die Frau hat inzwischen (acht Jahre) einmal geboren, das Kind lebt. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett waren durchaus normal. Auch jetzt ist im Urin nichts Abnormes nachweisbar. Die Niere genügte demnach vollständig zur Leistung der Mehrarbeit während der Schwangerschaft.

Wegen entzündlich aszendierter Affektion wurde eine Niere im fünften Falle entfernt, die andere Niere war nachweisbar nicht, oder wenigstens nicht in stärkerem Grade, affiziert. Diese Frau hat seither zwei ausgetragene Kinder geboren und eine Fehlgeburt im siebenten Monat durchgemacht. Sie ist zurzeit erneut im sechsten Monate schwanger. Wie jetzt bestanden auch während der früheren Schwangerschaften bei ungestörtem Allgemeinbefinden Ödeme an den Beinen, welche im Wochenbett zurückgingen, so daß die Annahme einer Schwangerschaftsniere gerechtfertigt ist. Leider ist eine eingehendere Untersuchung nicht möglich gewesen.

Der sechste Fall betrifft ein Mädchen, bei welchem doppelseitige Pyelonephritis vorlag, wie durch probatorische Freilegung beider Nieren festgestellt wurde. Später wurde eine Niere entfernt. Ein Jahr darauf wird die Patientin gravid und in der zweiten Hälfte dieser Schwangerschaft uns wegen Nephritis überwiesen. Da die Eiweißausscheidung trotz entsprechender Diät und Behandlung zunahm, und da nach den bisherigen Erfahrungen die Prognose ungünstig zu stellen war, wurde der Abort eingeleitet. Nach $^1/_4$ Jahr bereits Beginn allgemeinen Zerfalls, nach weiteren sechs Monaten Exitus im Koma im Anschluß an nochmalige Freilegung der verbliebenen Niere.

Der siebente Fall betrifft eine Frau, welche noch drei Schwangerschaften nach einseitiger Nephrektomie überstanden hat. Nähere Angaben fehlen.

Es ist eine feststehende Tatsache, daß während einer Schwangerschaft an die Nieren eine größere Forderung gestellt wird und daß die Niere auf diesen Einfluß, welcher teils durch toxische Wirkung, teils durch mechanische Momente hervorgerufen sein kann, reagiert. Die Reaktion kann sich durch Eiweißausscheidung allein dokumentieren, aber es kann auch zu schwereren Erscheinungen kommen, wie wir sie bei Entzündungen der Niere finden: Ödeme, Zylindrurie usf. Diese sogenannte Schwangerschaftsniere bzw. Schwangerschaftsnephritis bei höherem Grade unterscheidet sich von der gewöhnlichen Nephritis durch ihre Beschränkung auf die Schwangerschaft, was durch den vollständigen Rückgang aller Erscheinungen nach der Geburt bewiesen wird. Der Übergang dieser Schwangerschaftsnephritis in eine chronische Nephritis ist „recht selten und kann nur als Ausnahme angesehen werden, in der Regel heilt die Schwangerschaftsniere ohne Residuen aus" (Seitz).

Wie steht es nun mit der Schwangerschaftsniere beim Vorhandensein nur einer Niere? Es ist bei der Beantwortung dieser Frage scharf zu trennen zwischen gesunder und kranker Niere. Schon der jetzt wohl allgemein gültige Grundsatz der Chirurgen, daß eine Niere nur exstirpiert werden soll, wenn nachgewiesen ist, daß die andere Niere vollständig intakt oder nur gering affiziert ist, beweist zur Genüge, daß auch in nicht schwangerem Zustande nur eine gesunde Niere imstande ist, die ihrer harrende Mehrleistung zu bewältigen. Für den Fall einer Schwangerschaft dürfte die eine kranke Niere nicht genügen und Dekompensation sicher zu erwarten sein. In der Literatur sind nun auch solche Fälle beobachtet und von Seitz l. c. referiert. Alle betreffen Nierentuberkulose, und bei allen war der Einfluß der Schwangerschaft ein ungünstiger. Auch Kamann berichtet über den deletären Einfluß einer Schwangerschaft auf die tuberkulöse Niere. Es scheint demnach der Schluß berechtigt, daß bei Nierentuberkulose eine Gravidität direkt schädlich ist. Wie steht es nun bei anderer Erkrankung der zurückgebliebenen Niere? Unser sechster Fall dürfte dafür sprechen, daß auch bei andersartiger bazillärer Nierenerkrankung der Einfluß einer Schwangerschaft deletär ist. Ich lege Wert auf die bazilläre Erkrankung, denn bei unserem dritten Fall, in welchem eine genuine chronische Nephritis vorliegt, war der Einfluß der Schwangerschaften nicht von so unheilvollen Folgen begleitet, und es deckt sich diese Beobachtung mit denen anderer Autoren. Solange keine Kompensationsstörung vorliegt, ist die Lage für die Mutter nicht direkt ungünstig. Gefährdet ist vielmehr das Kind, da bei chronischer Nephritis habitueller Abort droht und von ausgetragenen Kindern nur 20—30 Prozent am Leben bleiben. Auch in unserem Falle dürften die folgenden drei Aborte auf die chronische Nephritis zurückzuführen sein.

In unserem sechsten Falle hielten wir uns für berechtigt, den künstlichen Abort einzuleiten. Der Erfolg war augenblicklich gut, eine günstige Beeinflussung der Nephritis aber nicht mehr zu erzielen. Nach $^1/_4$ Jahr schon war die Patientin der Infektion nicht mehr gewachsen. In dem Falle von Steinheil, bei welchem Tuberkulose der zurückgebliebenen Niere feststeht, wurde ein lebendes, kräftiges Kind geboren, während die Mutter nach $1^3/_4$ Jahren ad exitum kam. Ich glaube deshalb, daß die Berechtigung für die künstliche Frühgeburt nur bei äußerst drohenden Symptomen für die Mutter besteht, und daß mit Rücksicht auf das Kind, welches durchaus lebensfähig geboren werden kann, eine Unterbrechung der Schwangerschaft möglichst vermieden werden soll. Für durchaus berechtigt und indiziert aber in solchen Fällen halte ich das Heiratsverbot und bei Frauen den Rat zur Konzeptionsverhinderung und dürfte gegebenen Falles bei diesen auch die künstliche Sterilisation in Frage kommen.

Zu ähnlichen Ergebnissen scheint Adrian gekommen zu sein, dessen Arbeit mir jedoch nicht im Original zugänglich war. Auch er macht die Beantwortung der Frage, ob nephrektomierte Frauen noch gebären dürften, von der Art der die Operation indizierenden Erkrankung abhängig. Nach ihm zwingen Tuberkulose und Neoplasmen zur Verhinderung, weniger strikt Pyonephrosis calculosa; zu erwägen bleibe dabei die Kompensation der Nierenfunktion.

Bei zurückbleibender gesunder Niere ist nach den bis jetzt vorliegenden Veröffentlichungen eine Gefährdung der Mutter nicht vorhanden und nur eine Beaufsichtigung zumal bei der ersten Schwangerschaft erforderlich. Die mitgeteilten Fälle betreffen jedoch meist nur Frauen, welche nach der Nephrektomie noch eine oder nur einige Schwangerschaften durchgemacht haben, auch ist über die Nierenfunktion nur selten Näheres mitgeteilt, und in diese Lücke treten unsere Fälle ein.

Zunächst spielt die Art der Erkrankung der entfernten Niere keinerlei Rolle und ist dies ja auch nicht zu erwarten, da die Erkrankung nur einseitig gewesen ist. Unsere Fälle betreffen keine Tuberkulose, aber Israels Beobachtungen geben auch für Nierentuberkulose eine durchaus nicht trübere Prognose, als die anderen Fälle sie darbieten.

Zweifellos aber glauben wir auf Grund unserer Fälle, daß die Gefahr einer Schwangerschaftsnephritis bei Nephrektomierten eine größere ist, und zwar wächst die Neigung zu einer solchen, je zahlreicher die Graviditäten werden und je rascher sie aufeinander folgen. Als Beleg glaube ich auf Fall I (und VI?) verweisen zu dürfen, welcher hierselbst beobachtet wurde, und auf Fall II und V, welche nach den Angaben der Frauen diesen Schluß ohne weiteres erlauben. Auch Battini notierte in seinen beiden Fällen Albuminurie und einmal Ohnmachtsanfälle. Schramm beobachtete ziemliche Mengen Eiweiß, keine Zylinder, keine Epithelien, das spez. Gewicht des Urins betrug 1008, die Tagesmenge 3000. Am siebenten Tage im Wochenbett war das Eiweiß verschwunden. Ebenso beobachtete Steinheil im zweiten

Monat leicht blutigen Urin mit reichlichem Eitergehalt. Derselbe blieb im Wochenbett allerdings dauernd abnorm. Bei Fall I ist hier Schwangerschaftsnephritis sogar schon im ersten Monate beobachtet worden, was zu den Seltenheiten gehört. Seitz erwähnt nur einen solchen Fall von Auvard und Daniel. Es müßte demnach die Beaufsichtigung nephrektomierter Schwangerer nicht nur und nicht so sehr während der ersten Schwangerschaft einsetzen, sondern in erhöhtem Maße bei wiederholten Schwangerschaften. Bei der ersten Schwangerschaft wird sich eine etwaige versteckte Erkrankung der zurückgebliebenen Niere bald bemerkbar und eventuell ein Eingreifen erforderlich machen, das aber möglichst frühzeitig stattfinden muß; bei wiederholten Schwangerschaften läuft dagegen auch eine gesunde Niere Gefahr, insuffizient zu werden.

Freilich ist mit dem Eintritt und der Feststellung einer Schwangerschaftsnephritis die Prognose keine ungünstige. Der Übergang in eine chronische Nephritis ist, wie bereits oben nach Seitz zitiert, nicht sehr wahrscheinlich; auch unser erster Fall beweist dies, in welchem der Urinbefund jetzt nach den neun Schwangerschaften keinen Schluß auf eine bestehende Nierenerkrankung rechtfertigt. Im zweiten Falle ist eine chronische Nephritis allerdings vorhanden, ob aber diese als Folge der Schwangerschaftsnephritis anzusprechen ist, erscheint mir nicht genügend geklärt.

Rezidivierende Schwangerschaftsnephritis ist eine nicht geleugnete Erscheinung und auch unsere Fälle I, II und V sprechen dafür, ja es ist auffallend, daß bei allen Fällen, welche wiederholt geboren haben, auch bei jeder folgenden Schwangerschaft die Erscheinungen von seiten der Niere wieder einsetzten. Es scheint der Rückfall der Schwangerschaftsnephritis bei einseitig Nephrektomierten die Regel zu bilden.

Die Gefahr der Urämie bzw. der Eklampsie für die Mutter erscheint in den in Frage stehenden Fällen nicht vorhanden, wenigstens nicht größer als bei Schwangeren und Gebärenden, welche beide Nieren haben.

Eine Gefährdung des Kindes besteht insofern, als bei rasch aufeinander folgenden Geburten die Lebensfähigkeit beeinträchtigt erscheint (Fall I) und auch vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft in Fall I auf die Nephriditen zurückgeführt werden muß.

Was nun noch die praktisch wichtige Frage betrifft, ob nephrektomierten Mädchen die Erlaubnis zur Heirat verweigert werden soll, so habe ich oben bereits gesagt, daß bei kranker Niere die Erlaubnis unter Umständen zu verweigern ist, und zwar durchweg bei bazillären Erkrankungen der restierenden Niere. Bei genuiner chronischer Nephritis ist das Mädchen auf die etwaigen Folgen einer Schwangerschaft aufmerksam zu machen, ebenso womöglich der Bräutigam; ein direktes Heiratsverbot halte ich nicht für gerechtfertigt, und bei erfolgter Aufklärung beider Ehegatten werden diese im Falle einer Gravidität die nötige ärztliche Überwachung der Schwangeren als begründet ansehen

---

und veranlassen. Bei bereits verheirateten Frauen ist bei bazillärer Nephritis die Konzeptionsverhinderung anzuraten, unter Umständen die Sterilisation auszuführen, bei genuiner Erkrankung der Niere Kontrolle während der ersten Schwangerschaft erforderlich. Ist die zurückgebliebene Niere gesund, so ist gegen das Eingehen einer Ehe nichts einzuwenden, wie auch bisher immer betont wurde. Aber es ist bei solchen Schwangerschaften ärztliche Aufsicht anzuraten und zwar nicht nur bei der ersten Schwangerschaft, sondern noch mehr bei wiederholten Schwangerschaften, besonders wenn diese rasch nacheinander eintreten. In der Literatur und auch unter den unten noch ausführlicher angeführten Fällen sind Beispiele für diese Sätze zur Genüge gegeben, so daß für die Praxis Anhaltspunkte bei aufsteigendem Zweifel geboten werden.

Außer Betracht gelassen wurden bisher diejenigen Beobachtungen, bei welchen die Nephrektomie während einer bestehenden Gravidität ausgeführt wurde. Ich glaube, daß solche Fälle von unseren bisherigen zu trennen sind. Es kann für die zurückbleibende Niere nicht gleichgültig sein, ob sie bereits durch die bestehende Schwangerschaft den dieser spezifisch zukommenden Reizen ausgesetzt und angepaßt und hypertrophisch angeregt war, als sie die kompensatorische Mehrarbeit übernehmen mußte. Sie scheint, da bereits physiologischerweise Mehrarbeit geleistet wird, sich der plötzlich einsetzenden Mehrforderung leicht anpassen zu können, wie die Fälle von Israel und Mirabeau, welche Seitz zitiert, beweisen und auch unser erster Fall zeigt. Außerdem habe ich noch einen einschlägigen Fall unter dem Material der Bardenheuerschen Abteilung gefunden (Fall VIII). Freilich wurde ein nicht ganz ausgetragenes, aber lebensfähiges Kind geboren, jedoch erst acht Wochen nach der Nephrektomie, so daß von dieser ein Einfluß auf die Schwangerschaft nicht anzunehmen ist. Auch Pilz berichtet über einen Fall, in welchem die Nephrektomie wegen Tuberkulose der bestehenden Gravidität nicht schadete. Bei folgender Unterbrechung der Schwangerschaft müssen wir uns andererseits immer bewußt bleiben, daß nicht nur der operative Eingriff an der Niere selbst als ätiologischer Faktor in Frage kommt, sondern daß Narkose und Operation auch schon eine nicht unbeträchtliche Rolle dabei spielen, und daß ferner der Abort auch erfolgt sein könnte ohne jeden Eingriff, zumal da durch die bestehende Nierenentzündung eine Beeinträchtigung des Eiwachstums an sich schon gegeben war. Hierher gehört der früher hier operierte Fall IX. Einen anderen derartigen Fall (X) haben wir auf der Abteilung ebenfalls beobachtet, und es ist bis jetzt nicht aufgeklärt, welches die eigentliche Ursache des eingetretenen Abortes war. Ich stehe nicht an, auch diesen Fall der Öffentlichkeit zu übergeben, an welche wohl meistens nur günstig verlaufene Fälle gelangen. An der Erfahrung der Chirurgen, wie sie auch Herr Geheimrat Bardenheuer aussprach, daß Schwangerschaften durch eine Nierenoperation im allgemeinen nicht ungünstig beeinflußt werden, ändert ein Fall nichts,

auch wenn er die chirurgische Abteilung als geheilt verließ; er beweist aber, wie vorsichtig die Beurteilung in solchen Fällen erfolgen muß.

Kasuistik.

I. Gruppe: Nephrektomie außerhalb der Gravidität.

Fall I: Arbeitersfrau G. Delphine, 44 Jahre alt, aus C. (J.-Nr. 752, 1908). (Eigene Beobachtung.)

Im 23. Lebensjahre am 9. Mai 1890 Exstirpatio renis dextri wegen Nephritis purulenta: Niere um die Hälfte vergrößert, multiple Abszesse auf der Oberfläche. Mit gutem Allgemeinbefinden entlassen. (Laut Krankengeschichte.)

Das rechte Auge verlor Pat. in den ersten Lebenstagen; der Bulbus wurde im 17. Jahre entfernt; auf dem linken geht das Sehvermögen seit 13 Jahren allmählich immer mehr zurück, und hat Pat. jetzt nur noch Lichtschimmer. Den Beginn des Erblindens verlegt sie in das dritte Wochenbett. Es handelt sich nach Mitteilung von Prof. Pröbsting um eine Chorioditis disseminata und Luxatio lentis, welche zu Atrophia nervi optici geführt hat. Ob Zusammenhang mit den Schwangerschaften besteht, ist jetzt nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden.

Zur Zeit der Nierenoperation bestand Schwangerschaft im fünften Monat; dieselbe wurde ausgetragen; das Kind lebt. Seither acht Geburten ausgetragener Kinder und einmal Zwillinge, 1897. Von diesen zehn Kindern leben zwei, eines wurde tot geboren, 1903, die übrigen starben im Alter zwischen zwei Monaten und zweieinhalb Jahren. Außerdem hatte die Frau eine Totgeburt von sechseinhalb Monaten, 1901, einen Abort im dritten Monat, 1902 und hier 1908 einen Abort im ersten Monat. Es ist beachtenswert, daß die neun Kinder der ersten acht Schwangerschaften alle lebend und lebensfähig geboren wurden, dann folgten dreimal hintereinander Abort bzw. Totgeburt und darauf nach zweijähriger Pause wieder das letzte lebende Kind, 1905.

Die Frau gibt an, während jeder Schwangerschaft kränklich gewesen zu sein und an Anschwellung der Füße und Ohnmachten gelitten zu haben. Auch nach den Geburten habe sie sich jedesmal nur allmählich und langsam erholt, besonders nach der Zwillingsgeburt und der ersten Totgeburt (Mai 1901) habe sie längere Zeit gelegen und sei kränklich gewesen.

Zur Zeit der Hospitalbehandlung im Dezember 1908 zeigte der Urin starken Eiweißgehalt, mikroskopisch massenhaft Leukozyten und hyaline und granulierende Zylinder. Der Puls war gespannt. Bereits zwei Tage nach erfolgter künstlicher Beendigung der Gravidität am 5. Dezember 1908 war der Urin ohne Sediment, und es waren kaum mehr Spuren Eiweiß nachweisbar. Am 10. Dezember trat eine akute Zystitis auf, die Zystoskopie ergab die Blasenschleimhaut diffus gerötet und geschwollen mit reichlich anhaftenden und flottierenden Auflagerungen. Der linke Ureter spritzte klaren Strahl. Auf Spülungen mit Arg. nitr. gingen die Erscheinungen rasch zurück. Am 23. Dezember war die Blasenschleimhaut nicht mehr gerötet, noch etwas geschwollen, sammtartig, keine Auflagerungen mehr. Der Urinbefund jetzt bei der Nachuntersuchung am 26. März 1910 ergibt keinen Eiweißgehalt, und auch mikroskopisch sind nur vereinzelte Epithelien nachweisbar.

Fall II: Ehefrau B. Katharina, 33 Jahre alt, aus R. (Chirurgische Abteilung.)

Laut Krankengeschichte von 1896 war bei der Pat. 1 $^{1}/_{2}$ Jahr vorher auswärts wegen Ren mobile eine Nephroraphie rechts gemacht worden. Trotzdem seither heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend bei normaler Urinmenge ohne pathologische Bestandteile. Auch links besteht eine abnorm bewegliche Niere. Am 10. September 1896 Nephrektomie der rechten fest verwachsenen Niere wegen der Neuralgien. Heilung ohne Besonderheit. Am 7. Oktober: Urinmenge 1700—2000, kein anormaler Befund. Geheilt entlassen.

Pat. wurde am 29. März 1910 nachuntersucht. Sie hat nach der Operation geheiratet, fünf ausgetragene Kinder geboren und zwei Fehlgeburten durchgemacht. Die Geburten waren im Dezember 1902: spontane Entbindung, Juni 1904 Wendung, Dezember 1905, November 1907 spontane Geburten, September 1908 Wendung. Alle

Kinder leben, sind jedoch kränklich. Außerdem zwei Aborte, und zwar 1906 im fünften Monate und im Dezember 1909 im zweiten Monate.

Die Frau, welche guten Ernährungszustand zeigt, hat jetzt in bezug auf den Urogenitalapparat keine subjektiven Klagen, nur bei Anstrengungen und nach den Menses will sie Schmerzen in der Blasengegend verspüren. Der Urin ist klar, zeigt geringe Eiweißtrübung. Mikroskopisch keine Leukozyten, aber Epithelien verschiedener Art und einen granulierten Zylinder. Ödeme bestehen nicht.

In bezug auf die Schwangerschaften gibt die Frau bestimmt und klar an, daß sie in der zweiten Hälfte jeder Schwangerschaft geschwollene Füße gehabt habe, sowie Nierenschmerzen links und Brennen beim Wasserlassen. Im Wochenbett sei sie immer sehr schwach gewesen und habe 14 Tage gelegen.

Fall III: Ehefrau L. Louise, 37 Jahre alt, aus C. (J.-Nr. 659, 1908 und 314, 1909. (Eigene Beobachtung.)

Die frühere Krankengeschichte dieses Falles ist ausführlich mitgeteilt von Mohr in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. VI, H. 4 u. 5. Ich hebe nur das Wesentliche hervor: Am 25. März 1899 wurde die linke Niere entfernt. Dieselbe war zystisch degeneriert und zeigte nur minimale sekretionsfähige Partien. Außerdem bestand akute septische Nephritis, welche die Indikation zum Eingriff abgegeben hatte. Die andere Niere war, wie sich in Narkose einwandfrei palpatorisch feststellen ließ, ebenfalls vergrößert und also wohl auch zystisch verändert, die Exstirpation der kranken, freigelegten Niere erfolgte trotzdem mit gutem Erfolg. Der Urinbefund nach der Operation erweist die zurückgebliebene Niere ohne stärkere Veränderungen: Urin (acht Monate nach der Operation und auch in der Nachbehandlungszeit) klar, ohne Albumen, sauer reagierend, spez. Gewicht 1005—1010, zwischen 1800—3000 ccm in 24 Stunden schwankend; mikroskopisch außer reichlichen Blasen- und Scheidenepithelien vereinzelte Leukozyten und verfettete Nierenepithelien, sehr spärliche rote Blutkörperchen und hyaline Zylinder. Außerdem Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, erster Ton an der Spitze unbestimmt. Ödeme fehlen. — Mohr bemerkt ferner, daß bereits 1900 Zeichen gestörter Kompensation und chronische Urämie eingetreten seien, besonders leichtes Ödem der Beine, zeitweise Herzklopfen und starke Kopfschmerzen. Abnahme der Urinmenge. Er stellt deshalb die Prognose nicht günstig. Sehen wir nun den weiteren Verlauf:

Am 10. März 1910 machte mir die jetzige Ehefrau L. folgende Angaben: Sie hat nach der Operation zweimal ausgetragene Kinder geboren und zwar das erste Januar 1904; bei dieser Schwangerschaft sowohl als auch bei Geburt und Wochenbett zeigten sich keinerlei abnorme Symptome; die zweite Geburt fand im Dezember 1904 statt, hier bestanden während der Schwangerschaft Ödeme, angeblich in der rechten Seite, Schmerzen u. dgl. Geburt und Wochenbett waren gut; das Kind ist schwächlich, während das erste Kind vollständig gesund ist. Außer diesen zwei Geburten hat die Frau drei Aborte durchgemacht und zwar einen zu Hause im Jahre 1907 und zwei auf unserer Abteilung. Zuerst war sie Oktober 1908 hier und wurde ein Abort im dritten Monat durch digitale Ausräumung beendet. Bei der Aufnahme bestand Temperatursteigerung, welche aber anderen Tags nach erfolgter Ausräumung abfiel, jedoch am fünften Tage wieder auf 38,6 anstieg, wobei die Patientin über starke Schmerzen in der rechten Nierengegend klagte, welche angeblich seit zwei Jahren öfters auftraten. Der Urin zeigte bei der Aufnahme und bei diesem Anfalle deutliche Eiweißtrübung, aber kein Sediment. Die Temperatur fiel bereits am sechsten Tage wieder ab und blieb vom siebenten Tage an normal bis zur Entlassung am zwölften Tage. Die Eiweißtrübung hielt an; die Entlassung erfolgte auf Verlangen der Kranken am 24. Oktober 1908.

Am 21. April 1909 wurde die Frau wieder aufgenommen und tags darauf wiederum Plazentarreste entfernt; die letzten Menses waren am 16. Februar aufgetreten. Der Verlauf war ein normaler. Am Tage der Ausräumung war die Temperatur nach sechsstündigem Einlegen eines Laminariastiftes zur Erweiterung der fest zusammengezogenen Zervix auf 40,0 angestiegen, aber nach erfolgter Ausräumung am anderen Tage bereits zur Norm wieder abgefallen. Der Urin war klar, aber eiweißhaltig.

Zurzeit ist die Frau bettlägerig, klagt über Schmerzen in der rechten Nierengegend, Erbrechen und Ödeme des linken Beines. Der mir zugesandte Urin ist klar, hell, enthält kleine Flocken, Eiweiß 1‰ Esbach. Im Sediment sind reichlich Epithelien aller Art und ein granulierter Zylinder nachweisbar gewesen. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes besteht Lungenphthise.

Fall IV: Ehefrau N. Bertha, 35 Jahre alt, aus C. (Chirurgische Abteilung.)

Im Alter von 25 Jahren Nierentumor rechts. Der Ureterenkatheterismus ergibt links nichts Abnormes; rechts gelingt es nicht, die Ureterenöffnung zu Gesicht zu bekommen. Die Operation am 20. Mai 1902 ergibt kindskopfgroße Zyste der rechten Niere, sezernierendes Parenchym ist nicht mehr vorhanden, deshalb Totalexstirpation des Sackes, nachdem die linke Niere als intakt durch probatorische Freilegung erkannt war. Der Zysteninhalt war klar, leicht gelblich gefärbt, enthielt 0,5% Harnstoff und hatte ein spez. Gewicht von 1003. Die Heilung war eine primäre. Bei der Entlassung funktionierte die rechte Niere gut. (Krankengeschichte.)

Pat. wurde am 15. März 1910 nachuntersucht. Sie ist inzwischen verheiratet und hat einmal vor fünf Jahren spontan geboren; sowohl Schwangerschaft, wie Geburt und Wochenbett waren durchaus normal; das Kind lebt und ist gesund. Aborte haben nicht stattgefunden. Subjektive Klagen betreffs des Urogenitalsystems sind nicht vorhanden, auch objektiv ist im Urin nichts Anormales nachweisbar.

Fall V: Ehefrau H. Paula, 31 Jahre alt, Blumenhändlerin aus C. (Chirurgische Abteilung.)

Am 8. Oktober 1903 Exstirpation der rechten Niere wegen entzündlicher Affektion: Nephritis purulenta ascendens. Im Urethralsekret waren Gonokokken; die Niere selbst zeigte erbsengroße Eiterherde. Der Urinbefund bei der Entlassung ergab vereinzelte Leukozyten, wenig Bakterien, wenig Epithelien der Blase. (Krankengeschichte.)

Die Frau macht jetzt folgende Angaben: Nach der Operation fanden drei Geburten statt, und zwar 1904 Totgeburt eines ausgetragenen Kindes, März 1905 und August 1906 je ein lebensfähiges Kind, welche nach ein bzw. zwei Jahren starben.

Zurzeit besteht Schwangerschaft im siebenten Monate ohne subjektive Beschwerden. Jedoch hat Pat. geschwollene Füße, wie auch in der zweiten Hälfte der vorhergegangenen Schwangerschaften; das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Sie hat angeblich in bezug auf den Urogenitalapparat wenig Beschwerden, nimmt sich allerdings sehr in acht; trinkt viel Milch, wenig Alkohol.

Die Nachuntersuchung am 25. April 1910 ergab normale Gravidität im siebenten Monate; Herztätigkeit ungestört; Töne rein. Der mit Katheter entnommene Urin (eine halbe Stunde nach der letzten Urinentleerung) ist klar, enthält kein Eiweiß, reagiert alkalisch; mikroskopisch finden sich zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen, reichlich Epithelien aller Art; Zylinder sind nicht nachweisbar. Zystoskopisch zeigt sich die Blasenschleimhaut glatt und glänzend; die Gefäße sind prall gefüllt; Zeichen von Zystitis sind nicht vorhanden. Der linke Ureter arbeitet gut; die rechte Uretermündung klafft sehr weit und zeigt am oberen Rande kleine papilläre Schleimhautwucherungen.

Fall VI: Sch. Katharina, 22 Jahre alt, Stubenmädchen aus C. (J.-Nr. 166, 1908.) (Eigene Beobachtung.)

Pat. fiel Januar 1904 4½ Meter von einem Dache herab, war gelähmt. Im März erfolgte hier Freilegung beider Nieren und Dekapsulation. Wegen doppelseitiger Entzündung keine Exstirpation. Es handelte sich um Koliinfektion. Seither dauernd nierenleidend und deshalb wiederholt in ärztlicher Behandlung in einem anderen Hospital. Daselbst auch erneute Freilegung der rechten Niere am 9. Dezember 1906, da bei normaler Blsae der Urin trüb ist und reichlich Eiterkörperchen enthält. Die Niere wurde aus festen Verwachsungen losgelöst und entfernt. Sie zeigte bucklige Oberfläche, stellenweise eingezogen und gelblich verfärbt. Auf dem Längsschnitt zeigen sich zystisch kavernöse, mit Gerinnseln gefüllte Hohlräume in der Mark- und Rindensubstanz, die teilweise unmittelbar vor der Perforation durch die Rinde stehen. Der Urin wurde auch nach dem Eingriff niemals klar, vier Wochen, 12. Januar 1907 war er sogar plötzlich blutig. Am 9. Februar entlassen. (Krankengeschichte.)

Am 4. März 1908 kam nun Sch. auf die gynäkologische Abteilung des Bürgerhospitals zur Aufnahme wegen Gravidität im fünften bis sechsten Monate und Nephritis. Es bestanden Schmerzen in der linken Nierengegend; der Urin war trübe, blutig-rot, enthielt reichlich Sediment, Eiweiß und Blut. Bei der Zystoskopie zeigte sich die ganze Blasenschleimhaut gerötet und fleckweise mit schleimig-eitrigen Flocken bedeckt, starke Trabekelbildung und reichlich Divertikel. Die rechte Uretermündung war nicht zu sehen; die linke Uretermündung ist weit, ihre Umgebung ganz intensiv gerötet. Beim Katheterisieren des linken Ureters tropft der Urin kontinuierlich (kompensatorisch) ab; er ist trübe und zeigt mikroskopisch Detritusmassen, weiße Blutkörperchen und vereinzelt granulierte Zylinder. — Die Pat. fühlte sich dabei wohl und zeigte blühendes Aussehen. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 1300—1500. Da der Eiweißgehalt zunahm, wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet, mit Laminaria dilatiert und dann der Uterus möglichst vollständig mit Jodoformgaze austamponiert, worauf die Ausstoßung der Frucht spontan erfolgte. — Am ersten bis dritten Tage post abortum Temperaturanstieg bis 38,5 abends. Urinmenge 1200, 1400, 1500, sonst glatter Verlauf.

Über diesen Fall ist von Prof. Füth in der hiesigen Gesellschaft für Geburtshilfe referiert worden (1. April 1908). Auf Grund einer Beobachtung von König und der offenbar vorliegenden schweren Veränderungen in der linken Niere war die Indikation zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft gegeben und die Patientin wurde vor Heirat und weiterer Schwangerschaft gewarnt.

Am 10. Juli 1908 stellte sich Pat. in der Poliklinik vor wegen Cessatio mensium seit Ende April. Eine Gravidität war nicht nachweisbar und durch spätere Nachuntersuchung auch nicht zu bestätigen. Es handelte sich um Amenorrhöe infolge der Nephritis chronica, welche das Allgemeinbefinden des Mädchens jetzt stärker beeinflußte. Der Urin war stark trübe und enthielt große Massen Eiter. Am 5. Juli 1909 wurde Pat. wiederum (zum dritten Male) in das Krankenhaus aufgenommen, wo ihr die rechte Niere exstirpiert worden war, wegen allgemeiner Schwäche und Beschwerden beim Urinieren. Der Kräftezustand nahm immer mehr ab; der Urin blieb trotz Behandlung stark eitrig. Urinmenge 1200—2200. Die linke Niere wurde nun in Tropakokain-Anästhesie am 4. II. 1909 nochmals freigelegt, von ihrer Umgebung, mit welcher sie fest verlötet war, isoliert, was sehr mühsam war und nicht vollkommen gelang. Auf der Oberfläche der Niere besteht eine Reihe von fluktuierenden Vorwölbungen, bei deren Punktion sich blutig-seröse Flüssigkeit entleert. Eine dieser Vorwölbungen wird gespalten und von hier aus gelingt es leicht, die Sonde in das erweiterte Nierenbecken vorzuschieben. Von der gesetzten Nierenwunde aus wurde der konvexe Nierenrand in Ausdehnung von 10 cm gespalten; der Finger dringt jetzt leicht in die geöffneten Abszesse ein und von dieser unter stumpfer Durchtrennung einiger zwischen den Hohlräumen bestehenden Zwischenwände ins Nierenbecken. Geringe Blutung. Dränage. Die Pat. erholte sich nicht mehr und kam am 9. Februar 1909 im Koma ad exitum. Die Sektion zeigte hochgradige eitrige Infiltration der linken Niere, dazwischen weiße, fettig degenerierte Stellen. (Krankengeschichte.)

Fall VII: Aus der Privatpraxis von Prof. Füth kann ich folgenden Fall anschließen.

Eine 53jährige Frau, welcher vor 23 Jahren eine Niere hier entfernt worden war, hatte nachher drei normale Partus durchgemacht, die Kinder leben alle. An Stelle der Ureterenmündung der fehlenden Niere zeigt sich zystoskopisch ein etwa pfennigstückgroßer weißer Fleck, während der Ureter der verbliebenen Niere deutlich sichtbar ist und gut funktioniert.

II. Gruppe: Nephrektomie während der Gravidität.

Fall VIII: B. Frieda, 25 Jahre alt, aus L. (Chirurgische Abteilung.)

Aufnahme am 25. Oktober 1901. Seit vier Wochen Schmerzen in der rechten Seite; der Befund ergab Graviditas mens. VI. Der mit Katheter entnommene Urin ist leicht trübe, sauer reagierend, enthielt mäßige Mengen Eiweiß. Im Sediment Bact. coli und zahlreiche Leukozyten, keine roten Blutkörperchen, keine Zylinder, kein Zucker.

Es bestand intermittierendes Fieber. Während die linke Nierengegend ganz schmerzfrei war, fühlte man in der rechten Nierengegend bei bimanueller Untersuchung eine schmerzhafte Resistenz, ein Tumor war nicht nachweisbar. Druck auf die elfte und zwölfte Rippe war schmerzhaft. Probepunktion daselbst blieb erfolglos.

Am 28. Oktober 1901 wurde die rechte Niere freigelegt. Die fibröse Kapsel ließ auf der Oberfläche der Niere zahlreiche miliare Abszesse durchschimmern, und es wurde deshalb die Exstirpation durchgeführt. Die Niere zeigte auf dem Durchschnitt zahlreiche pyelonephritische eitrige Keile, die der Einschmelzung nahe waren. Das Nierenbecken war erweitert und katarrhalisch erkrankt, wahrscheinlich von da aus aufsteigende Eiterung durch die Papillen entlang den Harnkanälchen. Niere sehr groß, auf parenchymatös-entzündlicher Grundlage. Wundverlauf o. B. Der Urin zeigte wiederholt, zuletzt am 14. XI. 1901, zahlreiche weiße Blutkörperchen, ziemlich viele Blasenepithelien (keine Zylinder). (Krankengeschichte.)

Am 20. November 1901 wurde die Pat. wegen eingetretener Wehentätigkeit nach der Hebammenlehranstalt hier verlegt. Daselbst gebar sie am selben Tage spontan ein 43 cm langes und 2220 g schweres lebendes Kind.

Am 25. März 1910 hat sich die B. zur Nachuntersuchung vorgestellt und gibt an, daß sie unterdessen nie geboren und auch keine Frühgeburt durchgemacht habe. Sie fühle sich vollkommen wohl. Im Jahre 1904 sei sie wegen Nierenentzündung im Hospital in Behandlung gewesen. Der Urin ist jetzt klar, ohne Eiweiß und Zucker.

Fall IX: Frau J. Mina, 22 Jahre alt, aus C. (Chirurgische Abteilung.)

Während der bestehenden Schwangerschaft wiederholt wegen Schwangerschaftsbeschwerden und Zystitis in Hospitalbehandlung. Letzte Menses 22. Mai 1897. Normaler Graviditasbefund im fünften bis sechsten Monat. In der rechten Nierengegend bei gedämpftem Schall eine anscheinend vermehrte Resistenz, welche sehr druckempfindlich ist. Urin leicht alkalisch, trübe, sehr reichliches Sediment von Eiterkörperchen. Tuberkelbazillen werden nachgewiesen und die Nierenexstirpation vorgeschlagen und angenommen. Am 10. November 1897 wurde dieselbe in Chloroformnarkose ausgeführt. Die Nierenoberfläche zeigte Knötchen, die Niere selbst war mit Abszessen durchsetzt, zeigte stellenweise Verkäsung und das Nierenbecken war erweitert. In den nächsten Tagen nach der Operation nur geringe Urinausscheidung, 600 ccm. Am 16. November sind „wehenartige Schmerzen“, am 22. November „zeitweise Wehen“ notiert. Am 29. abends erfolgte der Partus, das Kind lebte ca. zehn Minuten. In der weiteren Behandlung Zystitis, sonst o. B. (Krankengeschichte.)

Eine Nachuntersuchung war leider nicht möglich, da die Frau 1900 von hier verzogen ist und weitere Nachforschungen erfolglos blieben.

Fall X: Ehefrau R. Apollonia, 24 Jahre alt, aus C. (J.-Nr. 705, 1908.) (Eigene Beobachtung.)

Pat. ist seit $1^1/_2$ Jahr nierenleidend, angeblich Nierensteine rechts. Im ersten Anfalle gingen zwei linsengroße Steine ab, seither immer Schmerzen. Am 2. November 1908 erneuter Anfall, weshalb sie hierher verwiesen wurde. Die letzten Menses waren am 20. August 1908 aufgetreten.

Die Untersuchung am 6. November 1908 ergab normale Gravidität im dritten Monate. Der Urin war klar, enthielt etwas Eiweiß. Die rechte Nierengegend war druckempfindlich, die linke frei. Im Röntgenbilde war ein etwa bohnengroßer Schatten zu sehen, der ziemlich tief lag und als Nieren- bzw. Ureterstein anzusprechen war. Die zystoskopische Untersuchung ergab, daß der linke Ureter sehr lebhaft spritzte, während der rechte ganz untätig war. Auch nach Injektion von Methylenblau war rechts keine Tätigkeit zu sehen.

Der vorgeschlagenen Operation entzog sich die Pat. zunächst am 16. November, kam aber bereits am 18. November wegen eines erneuten starken Anfalls zur Aufnahme und wurde tags darauf operiert. (Geh. Rat Prof. Dr. Bardenheuer.)

Die freigelegte Niere war etwa $1^1/_2$mal so groß als die Normalniere einer Frau in entsprechendem Alter. Die Oberfläche war gerunzelt, die Kapsel schwer abziehbar; nach Explorations(sektions)schnitt fanden sich keine Steine, im Mark und Rinde aber akute und chronische entzündliche Veränderungen. Deshalb wurde die Exstirpation

durchgeführt. Der Ureter erwies sich sehr erweitert und scheinbar kurz vor dem Eintritt in die Blase für die Sonde nicht durchgängig.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Jores) ergab folgendes Resultat: „Erweiterung des Nierenbeckens. Die Rinde zeigt an vielen Stellen makroskopisch flache, narbenartige Einsenkungen, mikroskopisch zeigen sie an letzteren Stellen zahlreiche, im eitrigen Parenchym aber nur spärliche Herde, an denen das interstitielle Bindegewebe verbreitert und mit zahlreichen Rundzellen, darunter vielen polynukleären, durchsetzt ist. Das Nierengewebe ist im Bereiche dieser Herde im Untergang begriffen. Es handelt sich also um Hydronephrose, deren Ursache an dem Präparate nicht ersichtlich ist, und herdförmige interstitielle Entzündung akuteren Charakters.“

Im weiteren Verlauf trat eine Thrombose am rechten Unterschenkel auf und wurde die Pat. bei normalem Harnbefund am 7. Januar 1909 entlassen. Die Untersuchung der Genitalorgane ergab den Uterus entsprechend dem Schwangerschaftsmonate als zu klein. Seine Größe war die des dritten Monates, also wie Anfang November 1908. Am 11. Januar 1909 wurde die Frau nun wieder aufgenommen, und zwar wegen starker Abortblutung. Die Zervix war für zwei Finger durchgängig und der Abort wurde durch manuelle Entfernung von Plazentarresten beendet. Der Verlauf war ungestört. Am 19. Januar wurde die Pat. wieder entlassen.

Literatur.

1. Seitz, Nierenerkrankungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. v. Winkels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, 3. Teil, 1905.
2. Battini, Über drei Fälle von Schwangerschaft bei Nephrektomierten. Ann. di ost. e gin. 1905, Juli. Ref. Zentralbl. f. Gyn., Nr. 7, 1906.
3. Füth, H., Über Schwangerschaft nach Nephrektomie. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. XXIV, S. 957, 1908.
4. Kamann, Gynäkolog. Gesellschaft in Breslau. Ref. Zentralbl. f. Gyn., Nr. 45, 1906.
5. Paunz, Gynäkolog. Sektion des Kgl. Ungar. Ärztevereins zu Budapest. Ref. Zentralbl. f. Gyn., Nr. 42, 1907.
6. Israel, Die Endresultate meiner Nephrektomien wegen Tuberkulose nebst einigen diagnostischen Bemerkungen. Fol. urolog., Bd. I, H. 1, 1907.
7. Mohr, Zur Behandlung der polyzystischen Nierenentartung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. VI, H. 4 u. 5, 1900.
8. Steinheil, Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Nierenexstirpation wegen Tuberkulose. Deutsche medizin. Wochenschrift, Nr. 47, 1901.
9. Schramm, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Nierenexstirpation. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 6, 1896.
10. Pilz, Fränkische Gesellschaft für Geburtshilfe und Frauenheilkunde. Ref. Zentralbl. für Gyn., Nr. 15, 1905.
11. Adrian, Dürfen nephrektomierte Frauen noch gebären. Unterelsässischer Ärzteverein in Straßburg. Ref. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. XXVII, S. 175.

Nicht zugänglich war:

12. Fergusson, On the prognosis of pregnanzy in patients with one Kidney with notes of an unussually complicated case of labour after nephrektomie. Journ. of Obst. and Gyn. of Brit. Empire, März 1907.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1911 Band 2 Nr. 5

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik Kiel. Direktor: Prof. Dr. Stoeckel.)

Über die Lymphgefäße des menschlichen Ureters.

Von

Privatdozent Dr. **A. Bauereisen.**

(Mit fünf Abbildungen.)

In einer in dieser Zeitschrift veröffentlichten, experimentellen Arbeit über die Frage der aszendierenden Nierentuberkulose konnte ich (3) nachweisen, daß bei ungehindertem Urinstrom die in der Blase befindlichen Tuberkelbazillen intraureteral nicht in das Nierenbecken zu gelangen und dort eine Infektion hervorzurufen vermögen, daß dagegen bei ausgedehnter Blasentuberkulose das Virus mit dem Lymphstrom in die Ureterwand verschleppt wird und allmählich intramural nierenwärts wandert. Die meisten Autoren standen bisher der Annahme einer Ausbreitung der Blasentuberkulose auf lymphogenem Wege ablehnend gegenüber. Einmal lagen keine experimentellen Beweise vor. Der zweite Grund war meines Erachtens in der mangelhaften Kenntnis des Lymphgefäßapparates des menschlichen Ureters zu suchen. Vor allem ist es die Mukosa und die Submukosa des Ureters, die bisher ebenso wie die Mukosa der Blase als lymphgefäßlos angesehen worden sind. In den mikroskopischen Bildern meiner Präparate fiel das verhältnismäßig späte Eindringen des in der Adventitia und Muskularis sich ausbreitenden tuberkulösen Granulationsgewebes in die Submukosa und Mukosa des Ureters auf. Die Ursache dieses Verhaltens war nicht ohne weiteres klar. Ob die Richtung des Lymphstromes in der Ureterwand oder ob der angebliche Lymphgefäßmangel in der Mukosa und Submukosa diese bemerkenswerte Ausbreitung bedingten, war nicht zu entscheiden. Freilich mußte die alte anatomische Erfahrung, daß überall, wo Blutgefäße sind, auch Lymphgefäße vorhanden sind, erheblichen Zweifel an der lymphgefäßlosen Ureter- und Blasenmukosa erwecken.

Ein ganz anderes Bild wie die von der Blase aus im Ureter lymphogen aszendierende Tuberkulose bietet die von der Niere aus im Ureter intramural deszendierende Tuberkulose. Vom defekten Ureterepithel aus erfolgt die Infektion, die nun zunächst nur in der Mukosa und Submukosa sich ausbreitet, erst allmählich durch die Muskularis dringt und ganz zuletzt die äußere Schicht ergreift. Wir haben hier also den umgekehrten Weg. Es liegt nahe, daß das Virus der Tuberkulose sich zuerst in den Lymphbahnen der Mukosa und Submukosa

ausbreitet, wenn solche vorhanden sind und dann erst in die übrigen Schichten verschleppt wird. Gesetzt den Fall, es wäre die Mukosa und Submukosa des Ureters wirklich lymphgefäßlos, dann müßte man erwarten, daß die Tuberkelbazillen von den in reichem Maße entwickelten Blutkapillaren der Uretermukosa aufgenommen werden und eine Miliartuberkulose müßte bei jeder deszendierenden Nierentuberkulose zum Ausbruch kommen. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Bilder aber, die sich bei der deszendierenden Nieren-Uretertuberkulose ergeben, darf der Kliniker mit dem Anatomen auch in der Uretermukosa Lymphgefäße annehmen. Können wir die Annahme, daß die Ureterwand ein zusammenhängendes Lymphgefäßnetz enthält, als anatomische Tatsache nachweisen, dann fällt ein Licht auf mancherlei pathologische Zustände der Harnorgane, die wir jetzt nicht im einzelnen aufführen wollen.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, möchte ich in Kürze die Forscher erwähnen, die über die Lymphgefäße des Ureters Untersuchungen angestellt haben. Die Angaben der älteren Autoren wie Zeller[1]) (1687), Watson (1769), Mascagni (1787), Cruikshank (1786), Fohmann (1840), Cruveilhier (1843) und Teichmann (1861) über die Lymphgefäße der Blase und des Ureters entbehren genügender Beweise. Während von den letztgenannten Autoren besonders Teichmann (13) der Schleimhaut des Ureters Lymphgefäße zuschrieb, die mit den Lymphbahnen der Blase einerseits und der Niere andererseits in Verbindung stehen, wurde von dem französischen Anatomen Sappey (11) und seiner Schule nicht nur die Mukosa von Vesika und Ureter als lymphgefäßlos erklärt, sondern auch die ganze Ureter- und Blasenwand. Erst 1885 gab Sappey schließlich zu, daß wenigstens die Muskularis der Blase und des Harnleiters Lymphgefäße führe. Merkwürdigerweise konnte er in der Schleimhaut der Harnröhre Lymphgefäße auffinden, die sich bis in die Blasenschleimhaut verfolgen ließen. Um die gleiche Zeit, in der von der französischen Schule die Lymphgefäße in Blase und Harnleiter geleugnet wurden, war der deutsche Anatom W. Krause (7) zu dem entgegengesetzten Resultat gelangt. In seiner „Allgemeinen und mikroskopischen Anatomie“ aus dem Jahre 1876, die nach eigenen Untersuchungen bearbeitet ist, bringt er eine instruktive Abbildung (s. Abb. 1) der Lymphgefäße der menschlichen Ureterschleimhaut. Er führt aus, daß „die Lymphgefäße der Ureterschleimhaut ein weitmaschiges, oberflächliches und in der Submukosa ein reichhaltiges, gut entwickeltes, durch Anschwellungen an den Knotenpunkten charakterisiertes Netz bilden und in der Adventitia die wegführenden Stämmchen verlaufen“. Wer die zuverlässige Technik von W. Krause kennt und wem die charakteristischen Formen der Lymphgefäße bekannt sind, wird keinen Augenblick an der Richtigkeit der Krauseschen Behauptung zweifeln.

Ich habe noch einige Arbeiten anzuführen, die zwar in der Haupt-

[1]) Zit. nach A. Lendorf (8).

sache die Lymphgefäße der Blase behandeln, aber auch für die Frage der Ureterlymphbahnen von Interesse sind. Georges und Elisabeth Hoggan (6) stellten durch die „imprägnierende“ Methode mittels Argentum nitricum und Goldchloridlösung Lymphgefäße in der Blasenmukosa fest. Die Methode, durch Imprägnation des Gewebes mit Argentum nitricum-Lösung allein die Endothelzellengrenzen der Lymphgefäße darzustellen, war in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts zuerst von v. Recklinghausen angewandt worden. Nach dem „Hogganschen Verfahren“ hatten auch Albarran (1) und Lluria ein Gefäßnetz in der Blasenmukosa dargestellt, das sie als Lymphgefäße deuteten. Von den neueren Autoren hat sich besonders Gerota (5), dem man die sogenannte Gerotasche Injektionsmasse zur Injektion der Lymphgefäße verdankt, um die Erforschung der Lymphgefäße der Harnblase verdient gemacht. Nach seinen letzten Untersuchungen besitzt „die Muskularis des menschlichen und tierischen Ureters eigene Lymphgefäße, während die Schleimhaut ihrer ganz und gar ermangelt“. Seiner Ansicht nach gehören auch die von ihm nachgewiesenen Lymphgefäße dicht unter der Mukosa des Trigonum vesicae der Muskularis an. Ob sich Gerota damit nicht täuscht, werden wir später sehen. Von besonderem Werte erscheint hier seine Feststellung, daß die Blasenlymphgefäße mit denen des unteren Ureterdrittels in Verbindung stehen. Stahr (11) hat die Lymphgefäße der Niere untersucht und dabei auch die des Ureters teilweise injiziert. Er stellt in der Hauptsache wegführende Lymphgefäße nach den hypogastrischen und iliakalen Drüsen dar. Die jüngste Arbeit, die sich mit den Lymphgefäßen der Blasenschleimhaut beschäftigt, stammt von dem dänischen Anatomen A. Lendorf (9). Es ist ihm geglückt, in der Mukosa der Blase ein Gefäßnetz zu injizieren, das nach seiner Schilderung und nach der beigegebenen Abbildung keinen Zweifel daran läßt, daß es sich um Lymphgefäße handelt. Die Blutgefäße waren mit Berlinerblau, die Lymphgefäße mit feiner chinesischer Tusche gefüllt worden. Mit den gebräuchlichen Injektionsmassen hatte er keinen Erfolg.

Sehen wir somit relativ viele Autoren bei der Erforschung der Lymphgefäße der Blase tätig, so beschäftigt sich mit den Ureterlymphgefäßen in der neueren Zeit nur eine wichtige Arbeit. Sakata (10) hat unter der Leitung Stahrs an dem anatomischen Institut in Breslau Untersuchungen über die Lymphgefäße des Ureters angestellt, die insofern ein negatives Resultat aufwiesen, als Sakata nur in der Muskularis und in der Adventitia des Ureters ein großmaschiges Lymphgefäßnetz nachweisen konnte. Die Mukosa und Submukosa des Ureters hält er für lymphgefäßlos. Als Injektionsmasse benutzte er ausschließlich das Gerotasche Terpentin-Äther-Preußischblaugemisch. Dagegen gelangte er hinsichtlich der wegführenden Lymphgefäße des Ureters zu einem sehr befriedigenden Ergebnis. Er teilt den Ureter für seine Zwecke in drei Abschnitte ein. Vom mittleren Abschnitt des Ureters gehen Lymphgefäße ab, die einerseits zu den Drüsen an der Iliaca

17*

communis und andererseits zu den Drüsen an der Aorta und Vena cava führen. Einzelne Stämmchen ließen sich auch lateral bis zu den Spermatikagefäßen verfolgen. Vom unteren Abschnitt des Ureters gehen Gefäße ab, die sowohl direkt zu den hypogastrischen Drüsen führen wie Verbindungen mit den Lymphgefäßen der Blasenwand eingehen. (Gerota, Stahr.) Vom oberen Abschnitt aus lassen sich feine Gefäße füllen, die zu den Drüsen der Aorta und der Vena cava laufen und solche, die mit den wegführenden Lymphgefäßen des Nierenbeckens und der Niere in Verbindung treten. Auch Krömer (8) hat wegführende Lymphgefäße des Ureters bis zu den hypogastrischen, den äußeren iliakalen und zu den oberen lumbalen Drüsen verfolgen können.

Entsprechend den von den Autoren vertretenen, voneinander stark abweichenden Anschauungen über den Lymphgefäßapparat der Blase und des Harnleiters, finden wir in den verschiedenen Lehrbüchern der Anatomie und Histologie ein verschiedenes Bild. Die meisten deutschen Lehrbücher (Rauber, Waldeyer, Gegenbauer, Stöhr u. a.) nehmen in der Hauptsache ohne weiteres Lymphgefäße in der Ureter- und Blasenschleimhaut an. In dem kürzlich erschienenen, von P. Partels (2) bearbeiteten Buche „Das Lymphgefäßsystem", erfahren die Lymphgefäße des Ureters eine kurzgehaltene Besprechung, die mit Krause die Lymphgefäße in der ganzen Ureterwand und mit Sakata die erwähnten wegführenden Lymphgefäße des Harnleiters als gesichert ansieht.

Wenn wir die bisherigen Erforschungsresultate über die Lymphgefäße des Ureters zusammenfassen, so können wir feststellen, daß W. Krause der einzige Forscher ist, dem die Injektion der Lymphgefäße der Uretermukosa geglückt ist. Alle anderen Untersucher hatten ein negatives Ergebnis. Die wegführenden Lymphgefäße des Ureters und die zugehörigen regionären Drüsen sind durch die Untersuchungen von Sappey, Gerota, Stahr, Krömer und besonders durch Sakata wohl endgültig festgelegt. Es ist für den Kenner von Lymphgefäßen kein Zweifel, daß das von W. Krause abgebildete Gefäßnetz des Ureters wie das von Lendorf dargestellte Gefäßnetz der Blasenmukosa wirkliche Lymphgefäße vorstellen. Jedenfalls ist es von Sakata (10) unvorsichtig, sich darüber zu wundern, daß Krause die Füllung der Lymphgefäße in der Uretermukosa gelungen ist und ihm nicht. Es ist unvorsichtig von ihm, aus dem negativen Resultat seiner Untersuchungen Schlüsse zu ziehen, die das Vorhandensein von Lymphgefäßen in der Mukosa und Submukosa des Ureters überhaupt negieren. Es wäre eine merkwürdige anatomische Tatsache, wenn in der blutgefäßreichen Uretermukosa und Submukosa keine Lymphgefäße vorhanden wären; es wäre ein anatomisches Unikum, wenn die Schleimhäute der übrigen Organe mit Lymphgefäßen versehen wären und nur Ureter- und Blasenmukosa würden lymphgefäßlos sein.

Da es Herrn Prof. Stoeckel und mir wünschenswert erschien, den endgültigen Beweis für das Vorhandensein von Lymphgefäßen in der Ureterwand zu liefern und damit die Grundlagen für das Verständnis

mancher Erkrankungen der Harnorgane zu schaffen, habe ich es unternommen, Untersuchungen über die Lymphgefäße der Ureterwand anzustellen. Als Material gebrauchte ich die Ureteren neugeborener frischtoter Kinder, die Ureteren eines Kalbes und eines Affen. Herr Prof. Disse in Marburg, der um die gleiche Zeit, in der ich meine Untersuchungen begann, sich mit den Lymphgefäßen der Magenschleimhaut beschäftigte, hatte die Freundlichkeit, mich in die Technik einzuführen. Ich bin Herrn Prof. Disse sowohl dafür wie für die liebenswürdige Durchsicht meiner Präparate großen Dank schuldig.

Während man noch im 18. Jahrhundert allein durch direkte Injektion die Lymphgefäße zur Darstellung brachte, benutzte man im 19. Jahrhundert mehr und mehr das sogenannte indirekte Verfahren, die „Einstichmethode", auch „parenchymatöse (interstitielle) Injektion" genannt, die heute fast allein in Anwendung kommt. Als Instrumente dienen entweder Druckapparate oder Spritzen. Als Injektionsmassen kommen in Betracht Quecksilber (für direkte Injektion), wäßrige Farblösungen, gefärbte Leim- und Wachsmassen, Silbersalzlösungen. In neuerer Zeit gilt als beste Injektionsmasse die von Gerota angegebene Lösung von Preußischblau, Absolutschwarz, Zinnoberrot in Terpentinäther. Die später noch angegebenen Injektionsmassen von Polano und Severeanu bieten keinen besonderen Vorteil gegenüber den Gerotaschen Farben. Da bisher den Untersuchern das Auffinden von Lymphgefäßen in der Uretermukosa auch nicht mit der Gerotaschen Injektionsmasse gelungen war, mußte man von vornherein an ein anderes Injektionsmittel denken. Nach den Erfahrungen Prof. Disses bewährte sich bei der Magenschleimhaut eine einprozentige wäßrige Berlinerblaulösung. Bei ganz frischem Material erzielt man durch die Imprägnation mit einer einprozentigen Argentum nitricum-Lösung sehr gute Erfolge. Die Höllensteinlösung imprägniert die frischen Gewebe und bringt die Endothelzellengrenzen der Lymphgefäße in prachtvoller Weise zur Anschauung, indem das Silbersalz mit der Kittsubstanz der Endothelzellenmembranen eine Silber-Eiweißverbindung eingeht, die mit Hilfe des Lichtes sich mehr oder weniger schwarz färbt. Beide Injektionsmassen, das wäßrige Berlinerblau und die Argentum nitricum-Lösung eignen sich in ganz besonderem Maße für die Darstellung mikroskopisch-histologischer Präparate. Als Spritze benutzte ich eine 1,0 fassende Rekordspritze, die mir gute Dienste erwies. Bartels empfiehlt übrigens gleichfalls eine von ihm modifizierte Rekordspritze für Injektionen von Lymphgefäßen.

Ich habe fünf Ureteren von Neugeborenen mit einprozentiger wäßriger Berlinerblaulösung, fünf kindliche Ureteren, je zwei Ureteren eines Affen und eines Kalbes mit einer einprozentigen Argentum nitricum-Lösung injiziert. Ich möchte wie andere Autoren hervorheben, daß man mit Argentum nitricum-Lösung nur dann ein gutes Resultat bekommt, wenn das Material lebenswarm ist. Ich habe in allen Fällen, in denen der Tod bereits eine halbe Stunde eingetreten war, ohne Erfolg das Gewebe mit Argentum nitricum imprägniert. Meine besten Präparate

stammen von den Ureteren eines Kindes, dessen Gewebe lebenswarm behandelt werden konnten. Aber auch mit Berlinerblaulösung lassen sich die Lymphgefäße der Uretermukosa nur in möglichst frischem Zustand füllen. Die zahlreichen Mißerfolge, die andere Autoren aufweisen und die ich selbst zu verzeichnen habe, lassen sich gewiß zum Teil durch das relativ untaugliche Material erklären. Ich verfuhr bei der Injektion wie folgt: Zunächst wurden die Bauchdecken oberhalb des Nabels quer durchtrennt und die gespaltene Bauchwand mittels Haken nach oben und unten gezogen, so daß die Beckenbauchhöhle frei vor Augen lag. Nach Entfernung des Darmes begann ich die Injektion in der Blasenwand. Sobald ein kleines Extravasat aufgetreten war, machte ich in einer gewissen Entfernung davon eine neue Injektion und gelangte so allmählich bis zum Nierenbecken. In einigen Fällen hatte ich den Ureter aufgeschnitten, auf Kork aufgezogen und von der Submukosa aus injiziert. Bei der Zartheit des kindlichen Ureters bleibt man dabei leicht entweder in den äußeren Schichten oder man gerät in das Lumen. Bei einzelnen Ureteren ist aber die Injektion in genügender Weise gelungen. Die schlechtesten Erfahrungen machte ich beim Kalb- und Affenureter, so daß ich von weiteren Untersuchungen an tierischen Ureteren Abstand nahm. Die kindlichen Ureteren waren noch immer am besten zu injizieren. Diejenigen Autoren, die Injektionsversuche am Ureter gemacht haben, stimmen darin überein, daß lediglich Extravasate in den breiten bindegewebigen Spalten zwischen Muskularis und Mukosa auftreten und daß man Lymphgefäße in der Mukosa niemals nachweisen könnte. Auch ich konnte bei mehreren Ureteren lediglich Extravasate, die entweder Adventitia oder Muskularis oder Submukosa durchsetzten, konstatieren; aber bei zwei Kindern führte sowohl die Injektion von Berlinerblau wie von Argentum nitricum zu positiven Ergebnissen: die imprägnierende Injektion von Argentum nitricum-Lösung erfolgte direkt in der Mukosa und Submukosa des Ureters, und die Berlinerblaulösung füllte in dem frischen Gewebe charakteristische Lymphgefäße der Mukosa und Submukosa gegen den Lymphstrom von der Muskularis aus.

Die injizierten Ureteren wurden mit der Blase entfernt, in Stücke geschnitten, in 96 % Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. Sämtliche Ureterenstücke wurden in Serien geschnitten. Die versilberten Ureterenpräparate wurden in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam aufgehoben. Die mit Berlinerblau behandelten Stücke wurden mit Boraxkarmin nachgefärbt.

Ehe ich die Schilderung meiner Präparate beginne, muß ich zunächst in Kürze auseinandersetzen, wodurch wir imstande sind, ein Lymphgefäß zu erkennen. Es sind die Lymphgefäße zu unterscheiden sowohl von bindegewebigen Spalten wie von Blutgefäßen. Nur diejenigen Lymphbahnen, die mit charakteristischen Endothelzellen ausgekleidet sind, haben als Lymphgefäße zu gelten. Je nach der Dicke der Wand trennt man die Hauptstämme von den kleineren Lymphgefäßen und von den Lymphkapillaren. Die Hauptstämme und die

kleineren Lymphgefäße haben eine Intima, Media und Adventitia und zeichnen sich außerdem durch zahlreiche Klappen aus. Die Lymphkapillaren sind lediglich mit Endothelzellen ausgekleidet. Die Endothelzellen der Lymphgefäße sind groß, von unregelmäßiger Form und weisen gezackte Ränder auf. Wo keine Endothelzellen nachweisbar sind, kann auch nicht von einem Lymphgefäße oder einer Lymphkapillare gesprochen werden. Als weitere typische Merkmale der Lymphgefäße gelten „der geschlängelte Verlauf, der häufige Wechsel des Kalibers, der große Reichtum an Klappen und die geringe Dicke der Wand“ (Bartels). Eine Verwechslung der Lymphgefäße mit Venen oder Arterien ist nicht zu befürchten. Die Dicke der Wand, die große Zahl der Blutkörperchen, das ziemlich gleichmäßige Lumen, lassen die Blutgefäße als solche sofort erkennen. Bedeutende Schwierigkeiten können entstehen, wenn es sich um Kapillaren handelt. Die gezackten Endothelzellenränder sind da nur mit Vorsicht zu verwenden. Dagegen bieten uns die Ausbuchtungen an den Knotenpunkten der sich vereinigenden Kapillaren, die abwechselnd großen Erweiterungen und die extremen Verengerungen des Rohres, schließlich der Nachweis der in der Nähe liegenden Blutgefäße genügend Sicherheit für eine einwandfreie Diagnose.



Abb. 1.
Aus der „Allgemeinen und mikroskopischen Anatomie“ von W. Krause. „Lymphgefäße der Ureterschleimheit, mit Leim und Chromgelb injiziert, bei auffallendem Lichte, V. 70.“ Kopie nach dem Holzschnitt von Peters.

Ich bringe zunächst in Abbildung 1 das von W. Krause (7) injizierte Lymphgefäßnetz der Uretermukosa. Es wäre sehr schade, wenn die Zeichnung in dem leider nicht mehr aufgelegten Handbuch der Anatomie begraben bleiben würde. Man sieht in schöner Weise die verschieden große Weite der Lymphkapillaren mit knotigen Anschwellungen und blinden Aussackungen. In der Tiefe gehen die verschieden kalibrigen Kapillaren in stärkere Lymphgefäße über.

Die übrigen Abbildungen sind nach meinen Präparaten von Fräulein Schlichting gezeichnet, der ich für ihre Mühe und Sorgfalt besonderen Dank aussprechen möchte. Alle mit Argentum nitricum- und Berlinerblaulösung injizierten Ureter- und Blasenstücke wurden, wie oben erwähnt, in Serienschnitte zerlegt. Die Präparate lassen keinen Zweifel, daß die Mukosa und die Submukosa des menschlichen Ureters

Lymphgefäße enthält. Es ist mir zwar nicht gelungen, ein großes Netz zu injizieren; aber einzelne Schnitte lassen den von Krause geschilderten Reichtum der Lymphgefäße in der Mukosa und Submukosa des menschlichen Ureters ahnen. Die Argentum nitricum-Lösung stellt Lymphgefäße nur auf ganz kurze Strecken dar, und die Berlinerblaulösung dringt gleich-



Abb. 2.

Teil eines Ureterquerschnittes vom neugeborenen Menschen. Zeiß Obj. 8,0 mm, Ok. 4. bl = Blutgefäß; e = Epithel; l = Lymphgefäß (versilb.); m = Muskularis; p = Propria.

falls nur in wenige Lymphgefäße der Mukosa ein. Die Darstellung des vollständigen Netzes kann nur einem Meister wie W. Krause gelingen oder tritt höchstens durch einen besonderen Glücksfall ein.

In Abbildung 2 sehen wir mehrere Lymphgefäße direkt unter der Propria und in der Propria verlaufen. Die Endothelzellengrenzen, die verschieden großen Erweiterungen und Verengerungen des Rohres, lassen

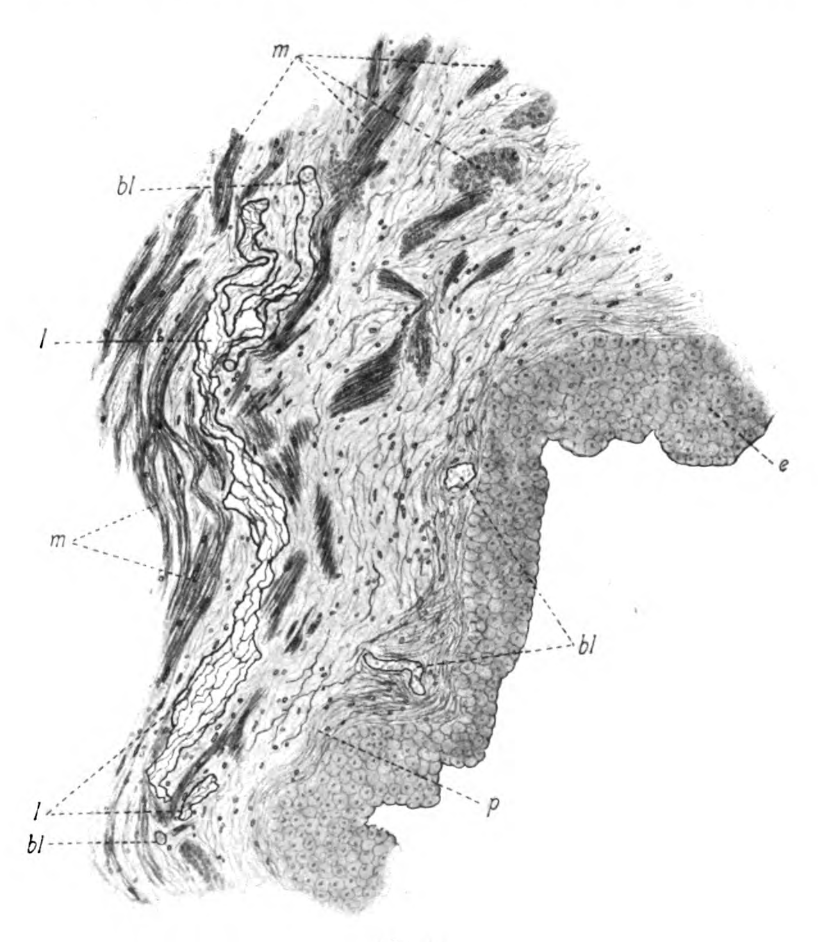


Abb. 3.
Teil eines Ureterquerschnittes vom neugeborenen Menschen. Zeiß Obj. 8,0 mm, Ok. 4.
bl = Blutgefäß; e = Epithel; l = Lymphgefäß (versilb.); m = Muskularis; p = Propria.

sie deutlich als Lymphkapillaren erkennen. Ein Gefäß liegt fast isoliert. Das umgebende Gewebe ist von der Injektionsmasse zerstört. Zwei kräftige zirkuläre Muskelzüge trennen ein zweites gut erhaltenes Lymphgefäß von den in der Mukosa liegenden Lymphgefäßen. Direkt subepithelial, also über der Proprialymphkapillare liegt eine deutliche Blutkapillare. Der Durchmesser der Lymphkapillaren schwankt zwischen

0,008 und 0,06 mm. In zahlreichen Präparaten ist mir das von Disse (4) betonte Verhalten der Blutkapillaren zu dem Epithel des Ureters aufgefallen. Nicht nur die bindegewebigen Züge der Propria lassen sich bis in die Basalschicht des Epithels verfolgen, sondern auch die Blutkapillaren erstrecken sich zwischen die tiefe Schicht des Ureterepithels. Es wird von den Autoren angegeben, daß das Lymphgefäßnetz unter den Blutkapillaren liegt. Meine Präparate bestätigen diese Anschauung.

Abbildung 3 zeigt ein Lymphgefäß, das von der Submukosa aus die Muskelzüge teilweise in schräger Richtung durchzieht. Der der Abbildung zugrunde liegende Schnitt läßt das Gefäß weiter verfolgen durch die Muskularis bis in die Adventitia. Wir haben damit eine direkte Verbindung der Adventitia mit der Submukosa. Einiges Gewicht möchte ich auf den schrägen Durchtritt des Lymphgefäßes durch die Muskularis legen. Ich glaube, daß wir uns dadurch teilweise die so häufig erfolglose Injektion der Submukosa- und Mukosalymphgefäße erklären können. Sticht man in die Ureterwand ein, so bleibt die Kanüle entweder in den äußeren Schichten oder gelangt bald durch die zarte Mukosa in das Lumen. Sobald die Flüssigkeit injiziert wird, werden durch die strömenden Massen die schräg verlaufenden Lymphgefäße ventilartig geschlossen, so daß nur die breiten bindegewebigen Spalten ausgefüllt werden. Es entsteht ein das Gewebe teils auseinander drängendes, teils zerstörendes Extravasat. Natürlich verlaufen immerhin noch eine Anzahl von Gefäßen mehr senkrecht. Bei diesen sind es die Klappen, die der Injektionsmasse den Weg verlegen. Noch größere Schwierigkeiten bieten die Lymphkapillaren mit den verschieden großen Lichtungen des Rohres. Es ist also fast stets ein glücklicher Zufall, wenn es gelingt, wäßrige Farblösungen oder in Terpentinäther gelöste Ölfarben in die Lymphgefäße der Uretermukosa zu injizieren, selbst wenn möglichst frisches Material dazu verwandt wird.

In den mit Berlinerblau behandelten Ureteren haben gleichfalls nur die mit lebensfrischem Gewebe zufriedenstellende Resultate geliefert. Ich habe eine Reihe von Präparaten, in denen die Adventitia und die Muskularis reichliche Lymphgefäße aufweisen. Häufig begleiten sie die Blutgefäße. Sie umgeben das Blutgefäß meist als Halbring, der von einem selbständigen Endothel umgeben ist. Andere weisen die für Lymphgefäße typische knotige Form auf. Der Nachweis der Endothelzellen gelingt bei guter Nachfärbung und gut fixiertem Gewebe.

Abbildung 4 bringt einen Teil eines Ureterquerschnittes. Die Adventitia und die äußere Schicht der Muskularis ist mit Berlinerblau infiltriert. In der inneren Schicht der Muskularis durchdringt ein typisches Lymphgefäß in schräger Richtung die Muskelzüge, zieht durch die Submukosa und endigt ganz nahe der Propria. Über dem Lymphgefäß liegt subepithelial eine mit Blutkörperchen gefüllte Blutkapillare. In der äußeren Wand des blauen Gefäßes lassen sich einzelne Endothelzellenkerne nachweisen. Das Rohr ist knotig verdickt. Von den beiden anderen mit Blau gefüllten Gefäßen liegt das eine innerhalb der Mus-

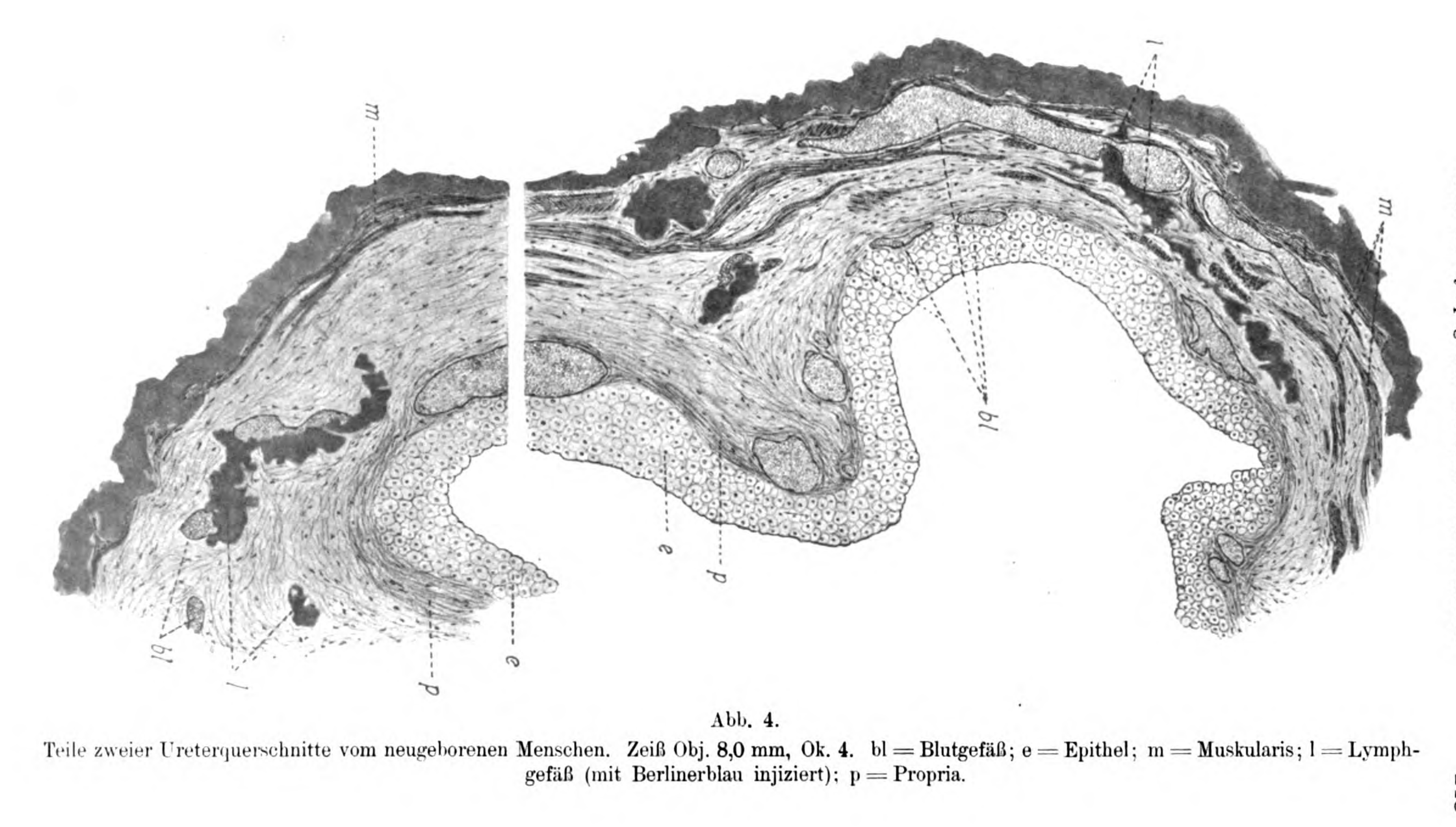


Abb. 4.

Teile zweier Ureterquerschnitte vom neugeborenen Menschen. Zeiß Obj. 8,0 mm, Ok. 4. bl = Blutgefäß; e = Epithel; m = Muskularis; l = Lymphgefäß (mit Berlinerblau injiziert); p = Propria.

kularis, das andere ragt in die Submukosa herein. Einige Schnitte weiter finden sich an einer anderen Stelle ein in der Propria endigendes Lymphgefäß, das der gleichen Abbildung angefügt ist.

Wenn auch durch die Lendorfsche Arbeit das Vorhandensein der Lymphgefäße der Blasenmukosa als — wenigstens — überaus wahrscheinlich gemacht ist, so wird eine Bestätigung dieser Angaben wegen des von namenhaften Autoren lebhaft bestrittenen anatomischen Faktums nur willkommen sein. Ich habe in allen meinen untersuchten Fällen die Blasenwand an mehreren Stellen mit injiziert. In der Regel öffnete ich die Blase und injizierte von der Submukosa aus sowohl Argentum nitricum wie Berlinerblaulösung. Ich muß mit Gerota gestehen, daß, so leicht die Lymphgefäßinjektion der Blasenmuskularis ausführbar ist, so schwer die Darstellung der Submukosa- und Mukosalymphbahnen ist. In überzeugender Weise ist es mir nur in einigen Fällen mit lebensfrischem Material gelungen.

Abbildung 5 bringt zwei Schnitte derselben Serie zur Anschauung. Wir sehen, wie in dem einen Schnitt einige deutlich erkennbare Lymphgefäße aus der Muskularis bis in die Submukosa sich erstrecken. Der andere Schnitt läßt einzelne gefüllte Lymphgefäße bis in die Propria verfolgen. Die Blutkapillaren sind neben den gefüllten Lymphgefäßen deutlich zu erkennen.

Mein besonderes Interesse erweckten die Lymphbahnverbindungen zwischen Blase und Ureter. Serienschnitte, die den intramuralen Teil des Ureters mit Blase umfassen, machen klar, daß die Lymphgefäße der Blasenmuskularis in Verbindung mit denen der Uretermuskularis stehen und sich auf den extramuralen Ureter fortsetzen. Während ich Lymphgefäße im wesentlichen im ganzen Verlauf des Ureters auffand, gelang es mir nicht, die in der Mukosa des intramuralen Ureterabschnittes vorhandenen Lymphgefäße zu füllen. Die am weitest vorgeschobenen, mit Blau injizierten Gefäße liegen in der inneren Muskelschicht. Es ist das auch kein Wunder, da bei der starken Entwicklung der Muskularis und der schwachen Mukosa und Submukosa des genannten Ureterabschnittes die Injektion der Lymphgefäße auf ganz besondere Schwierigkeiten stoßen muß. Die gleichen Schnitte, die mit Boraxkarmin nachgefärbt sind und gut fixiertes Gewebe zeigen, demonstrieren die von Disse (4) hervorgehobene anatomische Tatsache, daß die Muskularis des intramuralen Ureterabschnittes seine „volle anatomische Selbständigkeit" behält. Die mächtig entwickelte, in der Hauptsache longitudinale Muskelschicht des in die Blase eingefügten Ureterabschnittes springt sofort in die Augen gegenüber der zarten Submukosa.

Unsere Präparate lassen keinen Zweifel daran, daß die Mukosa und Submukosa des menschlichen Ureters Lymphgefäße aufweist, die mit denen der Muskularis und der Adventitia im Zusammenhang stehen. Die von W. Krause stammende Abbildung eines Gefäßnetzes aus der Mukosa des menschlichen Ureters entspricht einem wirklichen Lymphgefäß. Direkt unter dem Blutkapillarnetz, das am oberflächlichsten in

der Mukosa liegt, befindet sich das Lymphkapillarennetz, wie es für die Blasenmukosa von Lendorf so schön illustriert ist. Aus den Lymphkapillaren gehen die kleineren Lymphgefäße hervor, die durch die Muskularis in die Adventitia ziehen und von da als abführende Gefäße zu den zugehörigen regionären Lymphdrüsen sich verfolgen lassen. Wir

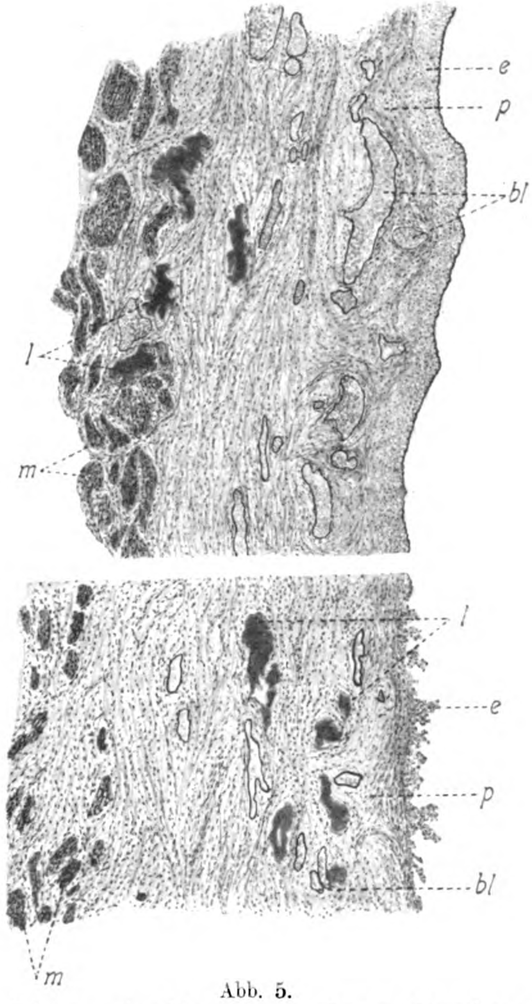


Abb. 5.
Teile zweier Querschnitte aus der Blase vom neugeborenen Menschen. Zeiß Obj. A A, Ok. 4. e = Epithel; bl = Blutgefäß; l = Lymphgefäß (mit Berlinerblau injiziert); m = Muskularis; p = Propria.

haben also den Lymphstrom in der Richtung von der Mukosa zur Adventitia zu denken. Es ist hier nicht der Ort, über den Ursprung der Lymphgefäße Theorien aufzustellen. Es ist natürlich anzunehmen, daß überall im Gewebe des Körpers intra- und interzellulär ein beständiger Saftstrom lebendig ist, und daß diese Flüssigkeit von den Lymphkapillaren

aufgenommen wird. Wenn sich zum Beispiel die Lymphkapillaren bis an die Basalschicht des Epithels der Uretermukosa verfolgen lassen, liegt es nahe, den intra- und interzellulären Saftstrom des Epithels in die Lymphkapillaren gelangen zu lassen. Wie die Aufnahme des Stromes im speziellen in die Lymphkapillaren vor sich geht, ist eine Frage für sich. Jedenfalls wage ich nicht zu entscheiden, ob auch in der Uretermukosa gewisse, mit eigener Wand versehene perivaskuläre Räume als eigentliche Wurzeln der Lymphbahn anzusehen sind, wie es von Disse (4) für die Magenschleimhaut wahrscheinlich gemacht ist. Den Kliniker interessiert vor allem die Tatsache, daß der Lymphstrom in der Ureterwand von der Mukosa zur Adventitia gerichtet ist. Dabei stehen die Lymphgefäße des Ureters, auch in der Längsrichtung, in direktem Zusammenhang. Weiter steht fest, daß die Blase direkt mit dem unteren Drittel des Ureters durch Lymphbahnen verbunden ist. Das gleiche findet mit der Niere im oberen Ende der Ureteren statt. Niere und Blase stehen demnach durch die Lymphgefäße des Harnleiters in viel näherer Beziehung zueinander, als man bisher angenommen hat. Ich glaube behaupten zu dürfen, daß die Niere von der Blase aus durch pathogene Keime auf dem Lymphwege leichter zu erreichen ist als intraureteral. Eine zweite, wohl nur selten von praktischer Bedeutung werdende Verbindung zwischen Blase und Niere stellen die abführenden Lymphgefäße und die zugehörigen regionären Lymphdrüsen der Blase, des Harnleiters und der Niere dar.

Wir können jetzt, mit vollem Verständnis das bemerkenswerte Verhalten der lymphogen aszendierenden Blasen-Uretertuberkulose in der Ureterwand würdigen. Entsprechend den zahlreichen Lymphgefäßen der Blasenmuskularis und den direkten Verbindungen dieser Gefäße mit den Lymphgefäßen der äußeren Ureterschicht, sehen wir das Virus der Tuberkulose zuerst in der Adventitia des Ureters sich ausbreiten. Erst wenn durch reichlich gebildetes Granulationsgewebe dem von der Mukosa her gerichteten Lymphstrom der Weg verlegt wird, gelingt es den Tuberkelbazillen allmählich in die Muskularis einzudringen und schließlich die Submukosa und Mukosa zu okkupieren. Aber nicht nur der entgegengerichtete Lymphstrom läßt die Tuberkelbazillen langsam nach innen zu wandern, sondern auch die in der Muskularis schräg verlaufenden Lymphgefäße werden durch das sich ausbreitende Granulationsgewebe komprimiert werden, und so wiederum ein Hindernis bilden für das Eindringen der Tuberkelbazillen. Es ist für den unbeweglichen Tuberkelbazillus leichter, in der Adventitia nierenwärts zu wandern, als gegen den Strom die Mukosa zu erreichen und sie schließlich zu durchbrechen. Beim Menschen wird der Fall kaum jemals eintreten, daß eine Blasentuberkulose einen derartigen Umfang zu erreichen vermag, daß dadurch eine intramural aszendierende Nierentuberkulose entsteht. Viel bessere Chancen zum Weiterwandern findet der Tuberkelbazillus, wenn er von der Niere aus entweder intrakanalikulär oder

auf dem Lymphweg des Nierenbeckens die Mukosa des Ureters infizieren kann. Von hier aus wird er mit dem Lymphstrom in die Submukosa und von da in die übrige Wand des Ureters verschleppt. Die Tatsache, daß die Lymphkapillaren in nächster Nähe der Basalschicht des Mukosaepithels enden, lenkt die Aufmerksamkeit auf die möglichste Vermeidung von Epithelverletzungen durch den Ureterkatheterismus. Die Aseptik bei der Zystoskopie kann nicht streng und ernst genug durchgeführt werden. Bereits Disse (4) hatte darauf aufmerksam gemacht, daß eine bei dem Katheterismus der Ureteren auftretende Blutung dadurch zu erklären ist, daß die intraepithelialliegenden Blutkapillaren auch bei einem oberflächlichen Epitheldefekt leicht einer Verletzung ausgesetzt sind. Verbindet sich der ungeschickt ausgeführte Ureterkatheterismus mit mangelhafter Aseptik, so ist der Infektion Tür und Tor geöffnet. Es ist klar, daß es dem beweglichen Bacterium coli nicht schwer sein wird, von der Blasenwand aus auf dem Lymphwege nierenwärts zu wandern. Denken wir noch an schwere abdominale Totalexstirpationen, bei denen eine Infektion des parametranen Wundbettes erfolgt ist. Manche sogenannte postoperative Zystitis und Pyelonephritis wird, wie es auch bereits von anderen Autoren, besonders von Stoeckel, betont worden ist, auf eine lymphogen erfolgte Infektion von der parametranen Wunde aus zurückzuführen sein, ohne daß wir den Blasenkatheterismus als häufigste Ursache einer postoperativen Zystitis entlasten oder die mechanische Schädigung der Blasenwand nicht genügend berücksichtigen wollten.

Wir sind weit entfernt, jede Pyelitis und Pyelonephritis als auf lymphogenem Wege entstanden anzusehen. Wir glauben aber, durch die endgültige Feststellung, daß die Mukosa, Submukosa, Muskularis und Adventitia des menschlichen Ureters mit einem großen zusammenhängenden Lymphgefäßnetz ausgestattet ist, einen bisher kaum genannten Weg für eine Infektion der Niere, des Ureters und der Blase ins rechte Licht gestellt zu haben. Wir sind überzeugt, daß der intraureterale Weg für eine Niereninfektion bei bestehendem Urinstrom durch irgend welche pathogene Keime zuungunsten des lymphogenen Weges überschätzt worden ist. Einzelne Fälle von Erkrankung der Harnorgane sind überhaupt nur durch die Ausbreitung auf lymphogenem Wege erklärbar. Selbst der hämatogene Weg wird für manchen Fall zugunsten der lymphogenen Ausbreitung auszuschalten sein.

Literatur.

1. Albarran, Les tumeurs de la vessie. Paris, 1892.
2. P. Bartels, Das Lymphgefäßsystem. Handbuch der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben, 1909, Bd. III, Abt. 4.
3. A. Bauereisen, Beitrag zur Frage der aszendierenden Nierentuberkulose. Zeitschrift für gynäkol. Urologie. 1910, Bd. II, Nr. 3.
4. Disse, Zur Anatomie des menschlichen Harnleiters. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der ges. Naturwissenschaften zu Marburg, 1901, Nr. 2.

Disse, Über die Lymphbahnen der menschlichen Magenschleimhaut. Sitzungsberichte der Gesellsch. zur Beförderung der ges. Naturwissensch. zu Marburg, 1910, Nr. 4.

5. D. Gerota, Über die Lymphgefäße und die Lymphdrüsen der Nabelgegend und der Harnblase. Anatomischer Anzeiger, 1896, Bd. XII.
   —, Über die Anatomie und Physiologie der Harnblase. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abteil., 1897.
6. G. u. F. E. Hoggan, On the comparative Anatomy of the lymphatics of the mammalian urinary bladder. The journal of anat. and physiol., 1881, Bd. XV.
7. W. Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie von C. F. Th. Krause. 3. Aufl. Band I: Allgemeine und mikroskopische Anatomie, bearbeitet von W. Krause. Hannover, 1876.
8. Krömer, Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien usw. Archiv f. Gynäkol., 1904, Bd. LXXIII, S. 84.
9. A. Lendorf, Beiträge zur Histologie der Harnblasenschleimhaut. Anatomische Hefte, 1901, Bd. XVII, S. 57.
10. Sakata, Über den Lymphapparat des Harnleiters. Archiv f. Anatomie u. Physiol. Anat. Abteil., 1903.
11. Sappey, Traité d'anatomie descript. 1876.
12. Stahr, Der Lymphapparat der Nieren. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anat. Abteil., 1899.
13. L. Teichmann, Das Saugadersystem. Leipzig, 1861.
14. Waldeyer, Das Becken. Bonn, 1899.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Kiel.)

Über die Entstehung von Blasenverletzungen und über die operative Heilung großer Blasenharnröhrendefekte nach Pubotomie.

Von

W. Stoeckel.

In einer ausführlichen Arbeit (Die klinische und außerklinische Therapie beim engen Becken. Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie, Jahrg. 3, Abt. 1) habe ich mich eingehend über das Zustandekommen der Blasenverletzungen und zwar sowohl der Stich-, wie der Rißverletzungen bei der Pubotomie geäußert und zugleich meine eigenen Erfolge resp. Mißerfolge kritisch besprochen. Ohne auf die ganze Frage an dieser Stelle eingehen zu wollen und unter ausdrücklichem Hinweis auf die ebengenannte Arbeit, möchte ich ganz kurz nochmals betonen, daß sich die Stichverletzungen der Blase unter der Voraussetzung einer richtigen Technik und einer richtigen, auf Grund der gewonnenen Erfahrungen begrenzten Indikationsstellung meiner Überzeugung nach immer gut vermeiden lassen.

Wird die Blase bei der Bummschen Methode angestochen, so kann die Nadel sowohl am unteren Ende des Schambeins, also in der Nähe der Einstichstelle, als auch kurz vor dem Ausstich in der Nähe des oberen Schambeinrandes die Blase treffen. Es kann auch vorkommen, daß sowohl beim Einstich wie beim Ausstich nicht genügend beiseite geschaffte Blasenzipfel von der Nadelspitze gefaßt werden, daß also doppelte Stichverletzungen der Blase in falsch ausgewählten Fällen und bei großer Ungeschicklichkeit passieren. Das allen diesen Stichverletzungen Gemeinsame liegt darin, daß die Pubotomienadel die Blase unmittelbar, nachdem sie sie getroffen hat, auch wieder verläßt, und daß, wenn wirklich eine doppelte Stichverletzung passiert ist, es sich stets um zwei isolierte kleine Stiche handelt, zwischen denen die Blasenwand absolut normal und unverletzt geblieben ist. Die stark konvexe Krümmung der Nadel läßt ihre Spitze immer gegen die Innenfläche des Schambeins hingehen, also immer sofort wieder aus der Blase herausgelangen, falls sie eingedrungen ist. Daß die Pubotomienadel, selbst wenn sie völlig falsch und ungeschickt geführt wird, ihren ganzen Weg von Anfang bis zu Ende anstatt zwischen Blase und Knochen durch die Blase hindurch nimmt, also unten in die Blase hinein und oben wieder aus der Blase herausfährt, und daß nun die auf demselben Wege durch

das Blasenkavum hindurchgeleitete Säge zwischen den beiden Stichöffnungen die Blase aufsägt, ist meiner Ansicht nach absolut unmöglich. Die Begründung dieser Anschauung findet sich in meiner zitierten Arbeit vor.

Die Erkennung der Stichverletzungen ist nicht immer klinisch möglich. Es gibt Stichverletzungen, die klinische Symptome machen und zu einer Vesikolabialfistel führen. Dazu gehören insbesondere die Stichverletzungen, die beim Einstich der Nadel am Blasenboden gesetzt werden. Es gibt andererseits Fisteln, die keine klinischen Symptome machen. Dazu gehören die in der oberen Blasenpartie beim Ausstich veranlaßten Stichöffnungen. Der Grund für dieses verschiedene Verhalten liegt in der verschieden großen Möglichkeit einer Spontanheilung. Die letztgenannten Fisteln, die man kurz als Ausstichfisteln bezeichnen könnte, liegen hinter dem Schambein und stehen, wenn die Blase leergehalten wird, in unmittelbarem Kontakt mit der hinteren Fläche des Os pubis. Infolgedessen legt sich die kleine, punktförmige Öffnung völlig auf die Knochenfläche auf und heilt auch auf sie auf. Die Knochenfläche bildet gleichsam eine Pelotte, die einen natürlichen Abschluß für die Fistel gibt, sozusagen einen Deckel für sie bildet. Die am unteren Schambeinrande gelegenen „Einstichfisteln“ finden nicht ganz gleich günstige Heilbedingungen, weil sie sich nicht der Knocheninnenfläche breit auflegen können, sondern in der Nähe des unteren Knochenrandes manchmal keinen vollständigen Pelottenabschluß erhalten. Es kann also bei ihnen eher einmal vorkommen, daß sie Urin austreten und aus der Einstichöffnung nach außen abfließen lassen. Aber auch diese Fisteln haben, da sie immer klein sind und bei der leergehaltenen Blase immer punktförmig zusammenschrumpfen, die ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung, wenn nur von vornherein durch einen Dauerkatheter dafür gesorgt wird, daß in der leergehaltenen Blase die Verletzungsstelle durch die kontrahierte Blasenwand möglichst zusammengeschoben wird. Die Prognose aller reinen Stichverletzungen ist also eine durchaus gute. Die ganze Therapie besteht in der rechtzeitigen, d. h. in der sofortigen Einlegung eines Dauerkatheters, wenn die Verletzung offenbar ist oder auch nur vermutet werden kann.

Die Diagnose dieser Verletzungen ist am sichersten zystoskopisch zu stellen. Man kann allerdings aus der blutigen oder nichtblutigen Beschaffenheit des Urins unmittelbar nach beendeter Pubotomie und noch vor Beendigung der Geburt in den meisten Fällen sich ein Urteil darüber bilden, ob die Blase intakt geblieben ist oder nicht. Ich lasse infolgedessen bei der Blasenentleerung vor der Pubotomie etwas Urin in der Blase zurück und entleere diesen Rest nach der Durchsägung des Knochens. Aus der klaren Beschaffenheit dieses Resturins schloß ich zunächst, daß eine Läsion der Blase vermieden, aus einer Blutbeimengung des Urins, daß eine Verletzung passiert war. Beide Schlüsse können unter Umständen aber irrige sein, weil gelegentlich kleine Stichverletzungen keine Blutbeimengungen machen, wie z. B. Björkenheim

(diese Zeitschrift, Bd. I, Nr. 5) mitgeteilt hat, und es kann auch vorkommen, daß sich Blut in der Blase findet, ohne daß eine penetrierende Verletzung vorliegt. Es ist dann nur eine Quetschung der Blasenwand eingetreten, wie wir sie ja nicht selten nach Operationen, die sich in der Nähe der Blase abspielen, konstatieren können. Infolgedessen ist es entschieden das richtigste, sich unmittelbar nach der Pubotomie über den Zustand der Blasenwand durch Zystoskopie ein sicheres Urteil zu verschaffen. Jeder, der eine genügende Eigenerfahrung bezüglich der Tecknik besitzt, wird ohne weiteres zugeben, daß der Ausführung einer Blasenableuchtung auf dem Gebärbett nicht die geringsten Bedenken entgegenstehen, daß vielmehr in wenigen Minuten eine rasche und sichere Orientierung leicht möglich ist, und daß die Gebärende dabei genau ebensowenig geschädigt zu werden braucht wie beim einfachen Katheterismus.

Während des Wochenbettes sind die Stichverletzungen stets leicht zu erkennen. Sie präsentieren sich als Narben, die je nach der Zeit der Ableuchtung ein verschiedenes Aussehen haben. In den ersten Tagen des Wochenbettes sieht man die Läsionsstellen blutig suffundiert, manchmal durch einen kleinen Granulationsknopf markiert, später als typische, gefäßlose, glänzende Narben. Diese Narben liegen entweder auf einer buckelförmigen Erhöhung oder in einer trichterförmigen Einziehung, je nachdem an der Verwachsungsstelle der Blase mit der hinteren Schambeinfläche eine kallöse Vorwölbung sich ausgebildet hat, oder die Blase trichterförmig in den klaffend gebliebenen Spalt der Sägestelle hineingezogen ist. Von der Narbenstelle, die gewöhnlich nur punktförmig ist, ziehen manchmal in radiärer Richtung feine weißliche Narbenstreifen oder auch Falten der bei der Vernarbung gerafften Blasenwand strahlenförmig fort. Mit dem Knochen verwachsen ist die stichförmig lädierte Blase stets. Es ist aber absolut unzulässig, aus einer zystoskopisch nachweisbaren Knochenadhäsion der Blase eine Blasenläsion zu folgern, denn es kommt meiner Ansicht nach gewöhnlich nach der Pubotomie zu einem derartigen Adhärentwerden auch der unverletzten Blase an der Knocheninnenfläche. Sind keine Narben nachweisbar, so ist auch keine Verletzung vorhanden gewesen. Dieser Satz muß mit besonderem Nachdruck betont werden, weil sich in der Literatur nicht ganz selten Berichte über zystoskopische Befunde finden, die für Verletzungen der Blase typisch sein sollen, es aber in Wahrheit durchaus nicht sind.

Gegenüber den Stichverletzungen bedeuten die Rißverletzungen der Blase eine sehr ernste Komplikation, die um so mehr eine ganz besonders gewissenhafte Prophylaxe verlangt, als sie therapeutisch außerordentlich schwer wieder zu beheben ist. Die Zeiten der schweren Blasenscheidenfisteln schienen in Deutschland fast vorüber zu sein. Die bessere Durchbildung der Hebammen, die starke Frequenzzunahme geburtshilflich gut ausgebildeter Ärzte auch in den abgelegenen und schwächer bevölkerten Landesteilen hat dazu geführt, daß sowohl sinn-

lose Geburtsverschleppungen wie auch rohe Eingriffe am Gebärbett mehr und mehr abgenommen haben. Selbst die anerkannten Zentren für schwere und umfangreiche Harngenitalfisteln (Königsberg, Breslau, Warschau, Wien) sind nicht mehr so reich mit komplizierten Fisteln versorgt, wie es noch vor 20 Jahren der Fall war. Infolgedessen sind auch wirklich schwere Fisteloperationen vielen sonst sehr erfahrenen Gynäkologen und Geburtshelfern heutzutage etwas Unbekanntes, und sonst vielbeschäftigte und technisch sehr routinierte Operateure haben kaum je Gelegenheit, ihre Geschicklichkeit an derartigen Fällen zu erproben resp. auszubilden. Die Pubotomie hat in dieser Hinsicht eine Änderung herbeigeführt und hat die wirklich schweren Verletzungen des Harntraktus bei der Geburt wieder zu neuer, hoffentlich nur kurzer Blüte gebracht. Diese Tatsache belastet die Beckenspaltung in so hohem Maße, daß die Existenz und die Berechtigung der Operation in hohem Maße bedroht schienen, ja daß sogar eine voreilige Kritik die Pubotomie als eine Verirrung hinstellte und ihre Ausführung als ein leichtfertiges Spiel mit der Gesundheit gebärender Frauen kennzeichnen zu müssen glaubte. In der Tat muß man unumwunden zugestehen, daß als unerläßliche Vorbedingung für die Beibehaltung der Operation das Verschwinden der schweren Blasenharnröhrenrisse verlangt werden muß.

Ich bin überzeugt, daß sich diese Forderung erfüllen läßt, und daß wir schon jetzt, nach Überwindung des Versuchsstadiums, eine ziemlich sichere Garantie in dieser Beziehung übernehmen dürfen. Die Prophylaxe dieser Verletzungen hängt nicht von der Technik der Methode ab, denn die Rißverletzungen entstehen weder durch die Nadel, noch durch die Säge. Sie entstehen vielmehr stets durch die der Pubotomie nachfolgenden Entbindung. Sollen sie also vermieden werden, so muß die Entbindung so geleitet werden, daß eine übermäßige und plötzliche Spreizung des Sägeschnittes durchaus vermieden wird. Das bedeutet soviel, als daß für die Pubotomie nur diejenigen Fälle reserviert werden sollten, bei denen berechtigte Aussicht vorhanden ist, daß die Geburt nach der Knochendurchsägung spontan zu Ende geht, oder wenigstens sehr leicht künstlich beendet werden kann. Es sollten infolgedessen nicht allzu hochgradig verengte Becken durchsägt werden. Es sollten ferner alle Quer- und Steißlagen, bei denen das Kind auf jeden Fall durch Extraktion entwickelt werden muß, ausgeschlossen werden, und es sollte endlich die Zangenapplikation nur dann vorgenommen werden, wenn ein sehr weiter Geburtsweg ein ganz leichtes und müheloses Herausleiten des Kopfes gestattet, also im wesentlichen nur bei Mehrgebärenden. Ich bin gerade rücksichtlich der Blasenharnröhrenrisse zu einer Einengung der Indikation für die Pubotomie, die ich nach wie vor sehr schätze, gekommen und meine, daß wir gut tun, die Operation nur in den Fällen auszuführen, in denen wir die Mütter sicher davor schützen können, daß sie dauernd invalide werden. Denn dieses traurige Endschicksal droht denjenigen Frauen, welche schwere Harnröhrenrisse

davongetragen haben. Tödlich wirken solche Verletzungen nicht, wie ich überhaupt die Mortalität bei der Pubotomie für außerordentlich gering halte und durchaus glaube, daß sie — gelegentliche, unvorherzusehende Komplikationen ausgeschlossen — zum Verschwinden gebracht werden kann. Aber verstümmelnd und erwerbsschädigend wirken solche Verletzungen in höchstem Maße. Das hat seinen Grund darin, daß sie sich oft nicht auf die Blase beschränken, sondern nach Durchreißung des Sphincter vesicae bis in die Harnröhre hineinreichen, ja die ganze Harnröhre zum Klaffen bringen können.

Die Reparatur von Blasenfisteln, selbst von sehr großen Blasenfisteln ist für den, der die nötige Erfahrung und technische Schulung in diesen Dingen besitzt, dann nicht unüberwindbar schwer, wenn es sich lediglich darum handelt, ein Loch in der Blase wieder zu schließen, und wenn nicht unzweckmäßige Operationen zum Fistelschluß von anderer Seite vorher ausgeführt wurden. Einen zerrissenen Blasensphinkter aber wieder herzustellen und die verloren gegangene Funktion des sicheren und willkürlichen Blasenabschlusses wieder zu schaffen, das ist eine Aufgabe, die unter allen Umständen schwierig und bei den durch Pubotomie bedingten Rissen ganz besonders schwierig ist.

Jeder Blasendefekt hat an sich die Tendenz, sich zu verkleinern, ja sogar sich spontan wieder zu verschließen. Andererseits hat aber auch jeder Blasendefekt die Neigung, an seinen Rändern Verwachsungen einzugehen, die der Verkleinerung und dem Spontanschluß entgegenarbeiten können. Die Heilungschancen hängen also im wesentlichen davon ab, ob und wie stark die Fistelränder durch seitliche Narbenfixation auseinandergezerrt werden. Ist die Verletzung so umfangreich und so ungünstig gelegen, daß die Rißränder jederseits an die Ränder des Schambogens herangezerrt werden, so wird der ganze Riß durch die sich dann ausbildenden besonders festen Knochenadhäsionen so stark auseinandergezerrt und so ausgesprochen und fest immobilisiert, daß von einem Spontanschluß nicht nur keine Rede sein kann, sondern daß auch operativen Heilungsversuchen die allergrößten Hindernisse im Wege stehen. Und das ist bei den großen Harnröhren-Blasen-Scheidenrissen nach der Pubotomie der Fall. Mir sind während der letzten Jahre einige derartige schwere Defekte zur Operation überwiesen worden. Darunter befand sich eine Frau, bei welcher die Verletzung die eben geschilderte Ausdehnung erreicht hatte, und bei der mehrfache Heilungsversuche absolut und vollkommen gescheitert waren. Nachdem ich die Frau geheilt und, wie ich hoffe, definitiv geheilt habe, möchte ich die dabei gewonnenen Erfahrungen hier mitteilen.

Frau K., 28 Jahre alt, aus Tegel bei Berlin. III-para.

Die beiden ersten Geburten endeten mit der Perforation des Kindes. Die dritte Geburt wurde am 7. November 1906 durch Pubotomie in einer Berliner Klinik beendet und ergab ein lebendes Kind. Bald nach der Operation konnte die Patientin keinen Urin halten. Sechs Wochen später wurde sie zum ersten Male operiert, aber nicht geheilt. Es folgten dann noch drei weitere Operationen Berliner Operateure, die sämtlich erfolglos waren, so daß die Patientin völlig inkontinent blieb. Sie stand zu-

letzt in Behandlung von Prof. H. v. Bardeleben, der mir zunächst schriftlich die vorstehenden anamnestischen Angaben mitteilte und mir auf meine Bereitwilligkeit, einen weiteren Operationsversuch zu machen, die Patientin nach Marburg schickte.

Bei der Untersuchung fand sich über dem linken Os pubis eine sehr tief eingezogene Operationsnarbe, die offenbar von dem bei der Pubotomie ausgeführten Weichteilschnitt herrührte. Nach welcher Methode pubotomiert worden war, entzieht sich meiner Kenntnis. Eine geschlossene Harnröhre war nicht mehr vorhanden. An ihrer Stelle fand sich, von der Klitoris beginnend und bis weit in die Blase hineinreichend, ein großer Spalt, welcher von außerordentlich dicken und festen, ganz unnachgiebigen Narben umgeben war. Von dieser Narbenmasse, die den Harnröhrenblasendefekt umrahmte, zogen strangförmige Narbenzüge in die Scheide und Vulva hinein. Durch den Spalt war die Blase in Form einer kleinen, kirschgroßen, leuchtend roten Halbkugel prolabiert. Die Ureteröffnungen lagen nicht in der prolabierten Blasenpartie. Bei genauerem Zusehen ergab sich, daß der Harnröhrenblasenspalt vorn schmal war und sich blasenwärts verbreiterte, und daß an der Stelle, wo die Verbreiterung begann, die Reste des Sphinkters, weit auseinander gezerrt, noch erkennbar waren. Drückte man, nachdem ein Katheter in die Blase geführt ist, den Spalt von der Vagina aus zu, so faßte die Blase bei der Füllung 100 ccm Flüssigkeit.

Mit Rücksicht auf die vergeblichen vorangegangenen Operationsversuche, sowie auf die außerordentlich starken Narbenfixierungen schien es fraglich, ob eine direkte Plastik aussichtsreich sein würde. Da aber offenbar kein Defekt, sondern nur ein Riß vorhanden war, so wurde der Versuch einer Rekonstruktion der normalen Verhältnisse durch vaginale Operation beschlossen.

Erste Operation am 29. I. 1910, in Chloroformnarkose.

Vor der Operation wird konstatiert, daß die Rißränder an den absteigenden Schambeinästen außerordentlich fest fixiert sind. Es wird der ganze Spalt umschnitten, und vorsichtig, teils stumpf, teils mit Messer und Schere, eine Ablösung der Spaltränder vom Knochen in recht mühsamer Arbeit erreicht. An der hinteren Symphysenfläche ist die Verwachsung aber so intensiv, daß das Periost teilweise mitgenommen werden muß, worauf eine nicht unbeträchtliche venöse Blutung entsteht, die provisorisch durch Tamponade gestillt wird. Schließlich sind sowohl Harnröhre, wie auch die Blasenwundränder völlig mobilisiert, ohne daß eine Läsion der Blasenwand erfolgt wäre. Links seitlich, wo eine besonders ausgiebige Mobilisation nötig war — offenbar deshalb, weil hier, wo die Pubotomie ausgeführt wurde, besonders intensive Verwachsungen sich etabliert hatten — sieht und fühlt man einen Strang von der seitlichen Beckenwand zum Blasenboden ziehen — den Ureter, der gut geschont werden kann. Jetzt wird der Blasenharnröhrenspalt geschlossen, wozu sechs starke Katgutknopfnähte genügen. Es war dabei interessant zu sehen, wie sehr der ganze Spalt nach ausgiebiger Mobilisation und nach Fortfall der Narbenzerrung sich verkleinert hatte. Der Sphinkter wird mit einer besonders starken Naht versorgt und der Blasenhals oberhalb des Sphinkters noch mit einer Naht zusammengerafft. Nachdem auf diese Weise Blasenhals, Sphinkter und Harnröhre wiederhergestellt sind, bleiben zwischen den absteigenden Schambeinästen und dem Operationsgebiet zwei seitliche Wundhöhlen zurück, aus denen eine mäßige flächenhafte Blutung anhält, die durch je einen kleinen Gazetampon gestillt wird. Das Ende des rechtsseitigen Tampons wird durch ein Knopfloch zwischen großer und kleiner Schamlippe, und das des linksseitigen neben dem neugebildeten Orificium externum herausgeleitet. Es wird dann die Haut des Mons veneris und die Klitorisgegend durch eine Reihe sagittal gelegter Knopfnähte geschlossen und auf diese Weise das Operationsgebiet völlig abgedeckt, wobei ein fast normales anatomisches Bild der Vulva entsteht. Da das Anlegen eines Dauerkatheters durch die neugebildete Urethra ebensowenig ratsam erscheint wie die Anwendung der infrasymphysären Blasendränage nach Stoeckel, so wird, um das Operationsgebiet völlig ruhig zu stellen, dicht vor der Portio eine kleine künstliche Blasenfistel im Blasenboden angelegt. Im Bereiche der Fistel wird die Blasenschleimhaut mit der Scheidenschleimhaut vernäht; in die Fistel wird ein Pezzerscher Katheter geführt, der an der Portio festgenäht wird. Lockere Tamponade der Scheide. Operationsdauer 1 Stunde 20 Minuten.

In den ersten Tagen normaler Verlauf, später vom zehnten Operationstage ab wird es klar, daß die Plastik nicht völlig geglückt ist. Die Nähte der neu konstruierten Harnröhre haben nicht völlig gehalten. Täglich Sitzbäder und Scheidenspülungen. Bei der Revision am 17. II. ergibt der Katheterismus einen deutlichen Widerstand in der Sphinktergegend und die Patientin gibt an, in der Ruhelage kontinent zu sein, nicht aber beim Gehen und Stehen; die Harnröhre klafft wieder völlig.

Zweite Operation am 20. II. 1910.

Da die künstlich angelegte Scheidenfistel sich noch nicht ganz geschlossen hat, wird sie längsoval angefrischt und durch vier Silkwormknopfnähte in einer Etage geschlossen. Am 6. III. wurden diese Nähte entfernt.

Am 3. IV. 1910 dritte Operation zur Heilung des Blasensphinkterdefektes. Der Operationsplan bestand darin, die Blase von obenher völlig, mit Beseitigung auch der äußersten Adhäsionen, zu mobilisieren und dann den Defekt plastisch von unten zu vereinigen.

Suprasymphysärer Faszienquerschnitt unmittelbar über dem inneren Rande der Symphyse; starke Blutung bei Durchtrennung der Haut und der Faszie. Infolge der starken Vaskularisation viele Unterbindungen. Nach Eröffnung des Cavum Retzii läßt sich das Peritoneum nicht deutlich sichtbar machen. Die Blase wird stumpf etwas von der Symphyse losgelöst. Sehr bald zeigen sich aber sehr feste Verwachsungen, so daß das Symphysenperiost durch einen Querschnitt durchtrennt und dann mittels Rasparotoriums zusammen mit der am Knochen angewachsenen Blase abgelöst wird. Die Ablösung erstreckt sich über die ganze Innenfläche beider Schambeine bis zu den Foramina obturatoria, so daß die Knochen in ganzer Höhe vom Periost entblößt werden. Die periostale venöse Blutung ist ziemlich beträchtlich und wird provisorisch durch Tamponade gestillt. Es gelingt so, wenn auch mit großer Mühe, die Blase völlig aus ihren Verwachsungen zu befreien, ohne daß sie verletzt wird, und sie so völlig zu mobilisieren, daß sie in der Mitte des Wundgebietes in sich zusammenfällt. Nunmehr wird die abdominale Operation abgebrochen und es wird vaginal weiter operiert. Dabei zeigt es sich, daß sich durch die Blasenmobilisation die Ränder des Defektes, auf die jetzt keinerlei Zerrung mehr ausgeübt wird, völlig aneinander gelegt haben. Die Blase läßt sich sehr leicht weit herunterziehen, so daß die Naht des Risses sehr einfach ist. Zunächst werden die Rißränder durch eine Reihe von Katgutknopfnähten vereinigt. Über diese Nahtreihe wird eine zweite gelegt, welche das abgelöste Periost zum Teil mitfaßt und die erste Nahtreihe entropioniert. In der Gegend des Sphinkters sind die Nähte besonders weit ausholend, so daß reichlich Muskulatur jederseits aneinandergebracht wird. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß für eine solche direkte Sphinkterplastik völlig genügendes Material vorhanden war. Die rekonstruierte Harnröhre wird außen an die Kliteris und an die angrenzenden Partien der kleinen Labien durch einige Nähte fixiert. Sodann Entfernung der provisorischen Tamponade aus der Abdominalwunde. Nach Entfernung des Tampons tritt die vorher schon beträchtliche venöse Blutung wieder auf und zwar am unteren Symphysenrande aus dem kavernösen periostalen Gewebe mit ziemlicher Heftigkeit. Da eine Anbringung von Ligaturen hier unmöglich ist, werden die blutenden Stellen mit zwei in situ belassenen Klemmen abgeklemmt, und es wird links und rechts von der Blase je ein Vioformgazetampon eingelegt und zur Abdominalwunde herausgeleitet (Dauerkatheter in die Urethra). Die Operation war technisch sehr schwierig und hatte 1 Stunde 50 Minuten gedauert.

Die Rekonvaleszenz verlief im ganzen befriedigend. Drei Tage nach der Operation werden die Klemmen und die eingelegten Tampons entfernt, und die restierende Wundhöhle wird mit Borlösung ausgespült, wobei eine Kommunikation dieser Höhle mit der Vagina konstatiert wird. Die Regulierung des Urinabflusses wurde wiederholt durch Verstopfung des Dauerkatheters erschwert. Einmal mußte, da der Katheter verstopft war und ein Freimachen des Lumens durch vorsichtige Spülung nicht gelang, ein Katheterwechsel vorgenommen werden. Nach acht Tagen wird der Katheter völlig entfernt und die Patientin kann den Urin halten, wie auch spontan urinieren. Die Abdominalwunde schließt sich allmählich durch Granulationen, so daß bald auch keine Kommunikation von dieser Wunde nach der Scheide hin mehr besteht und mit trockener

Wundbehandlung begonnen werden kann. Der Effekt der Operation war der, daß die Operierte zunächst nur ganz wenig (20 ccm), später immer mehr bis zu 100 ccm Urin halten konnte. Sie war beim Sitzen und Liegen ganz trocken, beim Stehen träufelte zunächst noch etwas Urin ab. Später wurde sie fähig, den Urin auch im Stehen zu halten. Bei der Entlassung am 11. V. war der Zustand bezüglich des Operationsdefektes durchaus zufrieden. Die Abdominalwunde hatte sich völlig geschlossen und die Patientin wurde zur weiteren Beobachtung nach Berlin zurückgeschickt, woselbst sie wieder in die Behandlung von Prof. v. Bardeleben trat. Wie derselbe mir freundlichst mitteilte, ist sehr bald auch im Gehen die Kontinenz eine vollkommene geworden, so daß von einer völligen Heilung gesprochen werden darf. Nach der letzten Mitteilung war die einzige Abnormität eine leichte Zystitis, zu deren Bekämpfung ich von lokalen Maßnahmen abzusehen riet und interne Behandlung mit Urotropin empfahl.

Ich habe zu dieser Operationsgeschichte nicht mehr viel hinzuzufügen. Die wichtigste Erfahrung, die ich dabei gewonnen habe, besteht in der richtigen Erkenntnis über die Ausdehnung der Verwachsungen in solchen Fällen. Bei der ersten vaginalen Operation, die ich mit größter Akkuratesse und Genauigkeit ausgeführt zu haben glaubte, meinte ich absolut sicher zu sein, daß ich die Blase völlig mobilisiert hätte, und daß irgend ein störender Narbenzug die Heilung nicht würde beeinflussen können. Diese Anschauung war aber falsch, und nachdem ich mich bei der abdominalen Operation überzeugt habe, wie umfangreich die Verwachsungen der Blase in solchen Fällen sind, wie unüberwindbar fest sie Blasenwand und Periost miteinander vereinigen und wie weit sie auch seitlich über die Symphyse hinaus sich erstrecken, bin ich doch zu der Überzeugung gelangt, daß nur der von mir beschrittene Weg, der allein eine genaue Augenkontrolle über die Ausdehnung der Adhäsionen und ihre erfolgreiche Lösung gewährt, die gesicherte Aussicht für eine gute plastische Vereinigung bietet. Allerdings ist die Operation sehr schwer, namentlich bezüglich der Blutstillung, während die vaginal angeschlossene Plastik um so leichter ist, je ausgiebiger die abdominale Freimachung der Blase durchgeführt wird. Die schreckhafte Größe dieser Risse, die manche Operateure überhaupt davon abhält, sie plastisch in Angriff zu nehmen, schrumpft zu einer ganz erstaunlichen Kleinheit zusammen, wenn an der völlig freigemachten und in der Mitte zusammengefallenen Blase die Rißränder sich ganz zwanglos aneinandergelegt haben.

Die Methode selbst ist ja durchaus nicht neu und wurde besonders von Schauta, Fritsch, Rille und Bumm auch für andere Fälle mit fester Knochenfixation geübt und empfohlen. Infolgedessen kann und soll meine Mitteilung auch nicht die Empfehlung eines neuen Operationsweges bedeuten, sondern lediglich zur Illustration meiner Ansicht dienen, daß gerade die schwersten Blasenharnröhrenrisse nach Pubotomie diese kombinierte ventro-vaginale Fistelplastik verlangen und nur durch diese geheilt werden können. Diese letztere Behauptung bedarf gerade jetzt einer besonderen Motivierung, nachdem Küstner seine glänzenden Erfolge mit der von ihm und Wolkowitsch erdachten Methode gegeben hat (Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. LXIV).

Diese Methode besteht bekanntlich darin, daß zur Deckung der Fistel die durch Umschneidung mobilisierte vordere Zervixwand verwandt wird. Küstner hat durch Mitteilung von 50 Fällen in überzeugendster Weise nachgewiesen, daß mit seinem Verfahren die schwersten, ausgedehntesten und bezüglich der Adhäsionsbildung und Fixation der Wundränder ungünstigsten Fisteln mit großer Sicherheit meist in einer Sitzung zur Heilung zu bringen sind. Es ist klar, daß diese auffallend guten Resultate zum Teil auf die große persönliche Geschicklichkeit Küstners, der ja zu unseren erfolgreichsten und erfahrensten Fisteloperateuren gehört, zu schreiben sind, und daß in anderer Hand die Methode eine vielleicht nicht ganz so lückenlose Erfolgserie ergeben haben würde. Ich selbst habe über die Methode noch keine genügend große Eigenerfahrung und kann infolgedessen auch nicht gut beurteilen, ob sie auch in Fällen von schwerer Pubotomieverletzung wirklich aussichtsreich wäre. Ich möchte das aber zunächst noch bezweifeln, weil ich einmal nicht ganz sicher bin, daß die Überwindung der Narbenhemmung auch in solchen Fällen mit der Methode gut gelingt, vor allem aber deshalb, weil ich überzeugt bin, daß auf diese Weise keine günstige Kontinenz zu erzielen sein wird. Küstner erwähnt allerdings, daß bei einigen seiner maximalen Fisteln der obere Teil der Urethra in Ausdehnung von 1—1 1/2 cm völlig fehlte, und daß der vorhandene Urethrastumpf nur 2—3 cm lang war. Ob der Sphinkter in diesem Falle zerrissen, oder ob die Urethra nur von der Blase abgerissen war, geht aus der Beschreibung nicht ganz klar hervor. Jedenfalls brachte auch in diesen Fällen das Küstnersche Verfahren ziemlich befriedigenden Erfolg, so daß die ursprünglich vorhandene Absicht, dem Fistelschluß noch eine Harnröhrenplastik folgen zu lassen, nicht ausgeführt zu werden brauchte. Sämtliche Operierte verließen mit vorhandener, wenn auch geschwächter Kontinenz die Klinik.

Nun wäre in diesem Falle das Verfahren schon deshalb unmöglich gewesen, weil irgend eine Gewebspartie, an welche die freigemachte und heruntergeleitete Zervixwand hätte angenäht werden können, überhaupt nicht vorhanden war. Es ist also selbstverständlich, daß bei solchen Defekten, die schon an der äußeren Harnröhrenmündung beginnen und sich durch die ganze Harnröhre bis in die Blase hinein fortsetzen, die Rekonstruktion der Urethra erforderlich ist. Ich möchte aber auch glauben, daß bei noch teilweise erhaltener Urethra die Wiederherstellung des Sphinkters unter allen Umständen erfolgen muß, und daß wirklich befriedigende Dauerresultate und wirklich vollkommene Kontinenz nur erreichbar sind, wenn nicht lediglich eine mechanische Verengerung der Harnröhre, sondern eine wirkliche Neuformation des Schließmuskels gelingt. Deshalb vermute ich, daß Küstner seine Operationsmethode, die fraglos als der größte Fortschritt auf dem Gebiete der Fistelplastik anzusprechen ist und sich als typische Operation durchsetzen wird, bei schweren Blasenharnröhrenverletzungen nach Pubotomien auch nicht machen würde.

Zum Schluß noch ein Wort über die infrasymphysäre Blasendränage, die ich angegeben habe[1]) und die zu meiner Freude gerade von Küstner als wesentlicher Fortschritt anerkannt und als typisches Verfahren in allen seinen Fällen der letzten Jahre ausgeführt wurde. Es mag vielleicht wunderbar erscheinen, daß ich die Methode, die ich nach wie vor für sehr gut halte, gerade in diesem Falle beiseite ließ. Ich hatte aber Bedenken, den Troikartkatheter infrasymphysär zwischen unterem Symphysenrand und Blasenhals einzustechen, nachdem ich vorher in mühsamer Arbeit die umfangreichen Adhäsionen dieser Gegend beseitigt hatte. Möglicherweise ist die Befürchtung, daß die so angelegte Fistel und die bei ihrem Schluß erfolgende Vernarbung einen ungünstigen Zug auf die zusammengenähten Sphinkterenden ausgeübt hätten, unbegründet. Ich habe derartige Erfahrungen bei meinen früheren Plastiken jedenfalls nicht gemacht. Ich scheute mich hier aber vor allem davor, in der Gegend einer heftigen und schwer zu bekämpfenden venösen Blutung, zu deren Stillung ich sogar zweier in situ bleibender Klemmen benötigte, eine neue Wunde zu setzen.

[1]) Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. XVII, Ergänzungsheft, und Zentralblatt für Gynäkologie, 1907, Nr. 26.

Zwei Fälle von zystischer Erweiterung der vesikalen Ureterenenden.

Von

Dr. **M. Pietkiewicz**, Kiew.

Fall I[1]).

Stenosis congenita ostiorum ureterum bilateralis subsequente dilatatione cystica eorundem. Prolapsus cystis ostii ureteris dextri per urethram. Repositio. Excisio cystis per sectionem altam. Sanatio.

(Mit einer farbigen Doppeltafel und zwei Textfiguren.)

Patientin A. S., Russin aus dem Permschen Gouvernement, wurde am 31. VIII. 1909 um 11 Uhr morgens mit Klagen über heftige Unterleibsschmerzen in die gynäkologische Abteilung des Kiewer Stadthospitals gebracht. Erkrankte tags vorher. Früher gesund gewesen. Als Kind hatte Masern und vor fünf Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht. Menstruation seit dem 14. Lebensjahr, alle vier Wochen. Vor sechs Jahren normale Geburt. Letzte Menstruation 17.—19. VIII. 1909. Seit Jahren hatte Patientin leichte Fieberanfälle, die bloß einen Tag andauerten. Vor einem Jahr vorübergehende Schmerzempfindungen im Kreuz und in der rechten Lumbalgegend. Vor einem halben Jahr, nach einem Fall, schmerzhafte Miktion und blutiger Harn. Diese Erscheinungen dauerten drei Tage lang. Seitdem nicht die geringsten Beschwerden. Vor einigen Tagen während der Miktion plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles ohne Schmerzen.

Am 30. VIII., um 2 Uhr nachmittags, beim Heben eines schweren Koffers, empfand Patientin plötzlich sehr heftigen Schmerz im Unterleib und in der rechten Leistengegend; gleichzeitig hatte sich zwischen den Schamlippen eine Geschwulst hervorgedrängt. Blutung aus den äußeren Genitalien, Schwindelanfälle und langdauernde Ohnmacht. Nach drei Stunden erst war Patientin zur vollen Besinnung gekommen und klagte über schmerzhaften Harndrang. Der Urin entleerte sich in kleinen Portionen. Gegen Abend hörte die Blutung auf. Es stellte sich Durchfall ein, der die ganze Nacht andauerte.

Status praesens. Patientin 30 Jahre alt, von hohem Wuchs, grazilem Bau und mäßigem Ernährungszustand. Herz und Lungen gesund. Bauch weich und schmerzlos, bloß die rechte Lumbalgegend und Regio pubica empfindlich. Nieren nicht palpabel. Temperatur 38° C, Puls 120. Aus dem stark erweiterten Meatus urethrae drängt sich ein kugeliger, pflaumengroßer Tumor auf breiter Basis vor. Die Oberfläche des Tumors dunkelrot, stellenweise schwarz infolge Nekrose, uneben, mit leicht erhabenen Knötchen besetzt (s. Fig. 1). Konsistenz weich; der Tumor macht den Eindruck eines dickwandigen, zystischen Gebildes.

Da die Diagnose des Falles unklar war, beschränkte ich mich vorläufig auf Reposition des Tumors. Dieselbe gelang unter leichter Chloroformnarkose ohne Schwierigkeit. Aus der Harnblase entleerte sich sofort eine große Menge Urin. Dauerkatheter.

---

[1]) Nach einem am 18. I. 1910 in der Chirurgischen Gesellschaft in Kiew gehaltenen Vortrag. Derselbe ist in extenso im Journal akuscherstwa i shensk. boles., März 1910, und im Przegl. chirurg. i ginekolog., Mai—Juni 1910, erschienen.

Zystoskopie 3. IX. Kapazität der Harnblase 300 ccm. Am Blasenboden rechts ein großer Tumor auf breiter Basis, bedeckt einen großen Teil des Trigonum. Blasenschleimhaut in der nächsten Umgebung des Tumors hyperämisch und ödematös, an anderen Stellen normal. Das rechte Ureterostium nicht gefunden. Der linke Harnleiterwulst wölbt sich kegelförmig vor. An der Spitze desselben eine Vertiefung mit einer sehr kleinen, kaum sichtbaren, runden Harnleiteröffnung. Der Harnleiterwulst ändert von Zeit zu Zeit seine Gestalt und Größe: er wird bald länger und breiter, bald kürzer und dünner. Diese Erscheinungen wiederholen sich 2—3 mal in der Minute. In der Abschwellungsperiode wird jedesmal aus der Harnleiteröffnung ein dünner Strahl klaren Urins ausgestoßen (s. Fig. 2).

Nach der Reposition des Tumors fieberte Patientin zirka zwei Wochen. Seit dem 16. IX. fieberlos und beschwerdefrei.

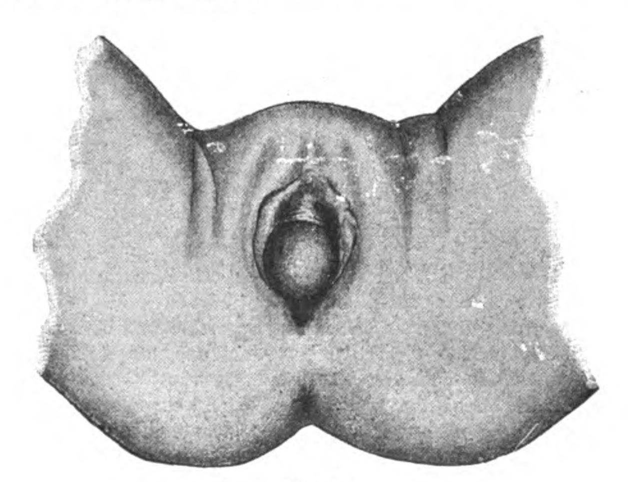


Fig. 1.
Prolaps des rechten Ureterendes durch die Harnröhre.

Sectio alta 21. IX. Der Blasentumor erweist sich als eine zystenartige Erweiterung des rechten Ureterendes. Die Höhle des Tumor kommunizierte unmittelbar mit dem daumendick erweiterten Lumen des Harnleiters. Die Wände des Tumors habe ich an der Basis abgetragen und die Wundränder mit Katgut umnäht. An Stelle des Tumors präsentierte sich nun eine große, klaffende Ureteröffnung, aus der periodisch Urin ausgeschieden wurde. Blase geschlossen. Dauerkatheter. Glatte Wundheilung.

Mikroskopische Untersuchung der Tumorwände. Wanddicke 3—4 mm. Außen- und Innenfläche mit Schleimhaut ausgekleidet. Dazwischen ziemlich dicke Muskelschicht, wenig Bindegewebe. Reichliche Vaskularisation. In der Submukosa stark erweiterte Lymphräume. An der Spitze des Tumor wurde eine sehr kleine Ureteröffnung gefunden.

Nach der Operation zirka drei Wochen lang mäßige Temperatursteigerungen und Schmerzen anfangs in der rechten und nachher in der linken Nierengegend. Seit dem 16. X. keine Beschwerden, Temperatur normal, Allgemeinzustand befriedigend.

Zystoskopie (29. X.) erweist normale Blasenschleimhaut. Die rechte Ureteröffnung spaltförmig, nicht klaffend, entleert Urin periodisch in kräftigem Strahl (s. Fig. 3). Katheterisation des rechten Ureters: Urin wasserhell, leicht getrübt, alkalisch; Albumen 0,05 $^0/_{00}$; im zentrifugierten Bodensatz Leukozyten 40—50 im Sehfeld. Erythrozyten, Zylinder usw. nicht vorhanden.

Die Stenose des linken Ureterostium, die wegen langer Operationsdauer nicht behoben werden konnte, beabsichtige ich späterhin auf urethralem (endoskopischem) Wege zu operieren.

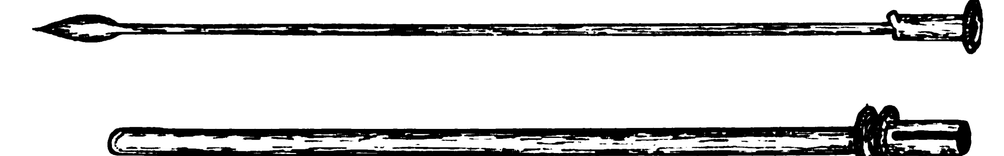
Fall II[1]).

Stenosis congenita ostiorum ureterum bilateralis subsequente dilatatione cystica eorundem. Pyelonephritis acuta. Operatio per urethram. Sanatio.

Patientin Ch. M., Jüdin aus Starokonstantinow in Wolhynien. In der Kindheit Masern und Lungenentzündung. Sonst nie krank gewesen. Menstruationen seit dem 13. Lebensjahr stets regelmäßig und schmerzlos. Zwei Geburten. Die letzte vor acht Monaten. Patientin erkrankte am 10. Juni 1910. Schwäche, Ohnmachtsanfälle, leichte Schmerzempfindungen im Unterleib und in der linken Lumbalgegend. Öfters Erbrechen. Sehr hohe Temperaturen (bis 41,3° C) und Schüttelfröste. Vom 16.—26. VI. Durchfälle mit heftigen Koliken.

Am 21. VII. 1910 wurde Patientin nach Kiew in die Privatklinik des Staatsrats Dr. P. Neustube gebracht.

Status praesens. Patientin 22 Jahre alt, von zartem Körperbau, abgemagert, sehr blaß. Herz und Lungen gesund. Bauch weich, schmerzlos. Nieren nicht palpabel. Genitalien normal. Im Urin: Albumen 0,7‰, hyaline Zylinder, Nierenepithelien, massenhaft Leukozyten und Bact. coli. Bei Miktion keine Beschwerden. Blutuntersuchung: Erythrozyten unverändert, Anzahl der weißen Blutkörperchen 20000. — Vidalsche Probe negativ. — Temperatur 39° C und höher. Puls 120.



Das Operationsmesser.

Zystoskopie. Kapazität der Blase 700 ccm. Blasenschleimhaut normal. Am Blasenboden zu beiden Seiten des Trigonum zwei große birnenförmige Tumoren auf breiter Basis. Oberfläche der Tumoren glatt, glänzend, mit einem feinen Netz von Blutgefäßen. Der rechte Tumor größer als eine Pflaume, der linke weniger umfangreich. Beide Tumoren ändern von Zeit zu Zeit (1—2mal in der Minute) ihre Größe. Beim Anschwellen der Tumoren berühren sich die einander zugekehrten Oberflächen; in der Periode des Abschwellens entfernen sie sich voneinander, so daß zwischen ihnen freier Raum entsteht. An den Peripherien sind die Tumoren diaphan. An den einander zugekehrten Oberflächen befinden sich punktförmige Vertiefungen, aus denen in gewissen Zwischenräumen ein dünner Strahl trüben Urins ausgestoßen wird. Siehe Tafel, Fall I, Figur 1, wo die Tumoren in der Periode des Abschwellens abgebildet sind. Die Diagnose der Anomalien: Stenose der beiden Harnleiteröffnungen mit zystenartiger Erweiterung der vesikalen Ureterenenden wurde sofort festgestellt.

Operation auf intravesikalem Wege ohne Narkose mittels eines speziell zu diesem Zweck bestellten, stilettförmigen Messers. Beim Durchführen durch die Urethra war das Instrument in einem langen, flachen Metallzylinder (mit einem stumpfen abgerundeten Ende) kaschiert (siehe Figur). Zur Beleuchtung des Operationsfeldes benutzte ich das gewöhnliche Nitzesche Zystoskop. In fünf Séancen (alle paar Tage) wurden die vorgestülpten Blasenteile an 2—3 Stellen vor der Basis bis zur Spitze diszidiert. Blutung minimal; überschüssige Gewebsteile retrahierten sich bald. Die Ureterenostien waren nun permeabel für Katheter vom größten Kaliber. Katheterisation der beiden Harnleiter gelang mit Leichtigkeit (s. Fig. 2).

Nach Beseitigung der Ureterenstenose waren alle beängstigenden Symptome der Pyelonephritis mit einem Schlag geschwunden: Körpertemperatur fiel zur Norm;

[1]) Nach einem am 13. X. 1910 in der poln. Ärzte-Gesellschaft in Kiew gehaltenen Vortrag.

Appetit, Schlaf und Selbstgefühl ließen nichts zu wünschen übrig; Harnanalyse erwies bedeutende Verminderung des Albumen und der morphologischen Elemente.

Indigokarminprobe. Der Harn der linken Niere färbte sich nach 20 Minuten nach der Injektion tiefblau, dagegen war die Färbung des Harns der rechten Niere kaum merkbar.

Phloridzinprüfung. Nach einer Stunde nach der Injektion fanden sich im Harn der linken Niere Spuren von Zucker (Gärungsprobe). Im Harn der rechten Niere war Zuckerausscheidung = 0.

Am 26. VIII. reiste Patientin in befriedigendem Zustande nach der Heimat ab.

Die beiden in der Kürze beschriebenen Fälle sind in mancherlei Hinsicht beachtenswert. Prolaps des dilatierten Ureterendes durch die Harnröhre (erster Fall) gehört wohl zu den seltensten Erkrankungen des uropoetischen Apparates. Bei kleinen Mädchen sind etwa zehn derartige Fälle bekannt; bei Erwachsenen aber sind bisher, soviel ich weiß, bloß drei beobachtet und operiert worden, und zwar (in chronologischer Reihenfolge): von M. Simon, M. Pietkiewicz und J. Hartmann. In den drei zitierten Fällen war die richtige Diagnose erst während der Operation möglich gewesen. Sectio alta wegen Prolaps des erweiterten Ureterendes wurde, soweit ich mich in der mir zugänglichen Literatur orientieren konnte, zum erstenmal im Kiewer Stadthospital von mir (21. IX. 1909 a. St.) und einige Wochen später in der Jenaer Universitätsfrauenklinik von J. Hartmann (15. X. 1909) ausgeführt.

Die Blasentumoren in meinem zweiten Fall müssen auch in Hinsicht auf ihre Größe, Form, Komplikation mit Pyelonephritis usw. als seltene Krankheitsform angesehen werden. Die Diagnose war hier nicht schwierig und wurde bei der ersten zystoskopischen Untersuchung sofort sicher und zweifellos gestellt.

Skrupulöse Untersuchungen der Harnblase vor und nach der Operation und Indigokarminprobe haben in den von mir beobachteten Fällen keine akzessorischen Ureteren aufweisen können.

Die primäre Ursache der zystischen Dilatation der Ureterenenden in beiden Fällen ist zweifellos in der angeborenen Stenose der Harnleitermündungen zu suchen. Eine Verengerung des Lumens aller vier Ostien wurde tatsächlich konstatiert: das linke Ostium ureteris im ersten Fall, sowie die beiden Ostien im zweiten Fall waren, trotzdem das Ausspritzen des Urins beim Zystoskopieren genau gesehen wurde, absolut impermeabel für Sonden feinsten Kalibers. Am prolabierten Ureterende (im ersten Fall) konnte begreiflicherweise infolge nekrotischen Belags der Tumorwände, weder der Urinstrahl noch das Ostium gesehen werden, und letzteres wurde erst bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors als feiner Kanal entdeckt.

Die Dilatation der Ureterenenden war meines Erachtens nicht angeboren; sie hatte sich vielmehr allmählich im Laufe der Jahre infolge ständiger Urinstauung in den unteren Partien der Ureteren ausgebildet.

Die zystoskopischen Bilder waren außerordentlich interessant. Sie veranschaulichten verschiedene Stadien von Ausstülpungen der Ureterenenden. Im ersten Fall sah man auf der linken Seite des Blasenbodens

eine erbsengroße Vortreibung und auf der rechten einen sehr großen kugelförmigen Tumor. Der zystoskopische Befund im zweiten Fall war wesentlich verschieden von dem vorhergehenden. Hier präsentierten sich zwei ballonförmige Geschwülste, die in gewissen Zwischenräumen auf eklatante Weise ihre Form und Größe wechselten.

Ich glaube die verschiedenartigen Krankheitsbilder an den Ureteren auf folgende Weise klassifizieren zu dürfen:

Die kegelförmige Vortreibung des linken Harnleiterwulstes im ersten Fall stellt das erste Stadium (Anfangsstadium) der Dilatation des Ureterendes dar. Die birnenförmige Hervorwölbung der Blasenwand im zweiten Fall, wo die Tumorwände prall elastisch waren und bei jeder Ureterenaktion lebhaft reagierten, kann als zweites Stadium in der Entwicklung des Krankheitsprozesses angesehen werden. Ganz anders waren die Verhältnisse an dem rechten (prolabierten) Ureter im ersten Fall. Trotzdem die entsprechende (rechte) Niere sicherlich Urin sezerniert hatte, wie es nach der Operation nachgewiesen wurde, konnte man doch beim Zystoskopieren (nachdem der Prolaps reponiert worden war) weder An- noch Abschwellen des Tumors konstatieren. Der zystenartige Tumor hatte ganz konstante Konfiguration und Größe. Solch ein stationäres Gebilde, welches sich nur wenig von einer wirklichen Zyste unterscheidet, möchte ich als drittes Stadium (Endstadium) der Dilatation des Ureterendes bezeichnen. Es wäre vielleicht nicht ohne praktische Bedeutung, diese drei Stadien in der Entwicklung des Krankheitsprozesses bei Stenose der Harnleitermündungen auseinanderzuhalten, u. a. bei Beantwortung der Frage über den Mechanismus des Ureterprolapses durch die Harnröhre. Solange das dilatierte Ureterende sich noch im ersten oder zweiten Entwicklungsstadium befindet, d. h. solange die Tumorwände funktionsfähige Muskulatur besitzen und an der Ureterperistaltik nicht nur passiv, sondern in aktiver Weise regen Anteil nehmen, um die an der Ausmündung bestehende Behinderung der Urinentleerung zu überwinden, ist wohl keine Gefahr eines Vorfalls des Tumors durch die Urethra vorhanden. Die prallgefüllten, retraktionsfähigen Tumorwände werden leicht bei der Miktion der Vis a tergo ausweichen und sich weder fest und dauernd vor die innere Harnröhrenmündung legen, noch weniger sich in dieselbe hineinpressen lassen. Sobald aber der Tumor eine bedeutende Größe erreicht und, was viel wichtiger ist, sobald die Muskulatur seiner Wände wegen Dehnung oder Überanstrengung die Fähigkeit, sich aktiv zu kontrahieren, verloren hat (drittes Stadium), sind die Bedingungen für das Zustandekommen des Prolapses gegeben. Das dilatierte Ureterende, welches nach Art eines schlaffwandigen Sackes am Blasenboden liegt, kann leicht durch den Urinstrom an die innere Harnröhrenmündung geschwemmt werden und dieselbe zeitweilig tamponieren. Die daraus resultierenden Harnbeschwerden zwingen die Patientin zum öfteren starken Mitpressen, wodurch das Zustandekommen des Prolapses vorbereitet wird. Schließlich kommt der Moment, in dem das dilatierte

Ureterende entweder während der Miktion oder bei körperlicher Anstrengung, z. B. beim Heben einer schweren Last, plötzlich in das Lumen der Urethra hineindringt und unter starken Schmerzen an der Vulva zum Vorschein kommt. — Sowohl mein erster Fall als auch die in der Literatur beschriebenen Fälle beweisen, daß bei Prolapsen der Ureterenenden es sich stets um förmlich ausgebildete, sackartige Geschwülste, die nach meiner Klassifikation dem dritten Stadium der Entwicklung angehören, gehandelt hatte.

Was die Operationsmethoden bei Ausstülpung der Harnblasenwand im allgemeinen anbetrifft, so scheint mir in Fällen, die schwer zu diagnostizieren sind, oder auch bei richtig erkannter, sehr großer Vorwölbung des vesikalen Ureterendes mit soliden, dicken Wänden (drittes Stadium), der hohe Blasenschnitt (nicht der vaginale Weg!) als das rationellste Verfahren. Dagegen ist bei zweifelloser Diagnose einer zystischen Erweiterung des vesikalen Ureterendes im ersten oder zweiten Stadium der intravesikale Weg als der schonendste, durchaus ungefährliche und namentlich bei Frauen leicht auszuführende Operationsmodus zu empfehlen. In betreff des Instrumentariums beim Operieren auf intravesikalem Wege möchte ich erwähnen, daß das hier abgebildete stilettförmige Messer sich als sehr handlich erwiesen hatte.

Die farbigen Abbildungen habe ich nach Immobilisierung des Zystoskops mit Hilfe des Stoeckelschen Stativs nach der Natur gezeichnet. Fig. 1 im zweiten Fall stellt das zystoskopische Bild der beiden Blasentumoren in der Periode des Abschwellens dar. Im Moment des Anschwellens, wobei die Tumoren sich aneinander anschmiegen, waren die Ureterenmündungen nicht zu sehen.

Literatur.

1. Adrian, C., Ein neuer, operativ behandelter Fall von intermittierender zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXVIII, Heft 3.
2. Benckiser, Über abnorme Entwicklung der Ureteren und ihre chirurgische Behandlung. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1898, Nr. 4.
3. Borrman, R., Ein Fall von blind endigendem Ureter mit zystischer Vorwölbung in die Harnblase, kombiniert mit Zystenniere derselben Seite. Virchows Archiv, 1906, Bd. CLXXXVI, Heft 1.
4. Bostroem, G., Beiträge zur pathol. Anatomie der Nieren. Heft 1. Freiburg und Tübingen, 1884.
5. Burckhard, G., Über Dilatation der Ureteren mit zystischer Vorwölbung ihrer Eintrittsstelle in die Harnblase. Zentralblatt f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1896, Bd. VII, S. 129.
6. Caillé, A., Prolapse of the inverted lower portion of the right ureter through the urethra in a child two weeks old. American Journal, Mai 1888. Refer. in Virchow-Hirschs Jahresbericht, 23. Jahrg., Bd. I, S. 257.
7. Clairmont, P., Beitr. zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir., 1906, Bd. LXXIX.
8. Cohn, Th., Über zystenartige Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Harnblase. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XLI, S. 45.
9. —, Einfache intravesikale Behandlung von Aussackungen des Blasenendes doppelter Harnleiter. ein Beitrag zur Pathologie der intermittierenden Pyonephrose. Zeitschrift f. Urologie, Bd. III, Heft 9.

Fall I.

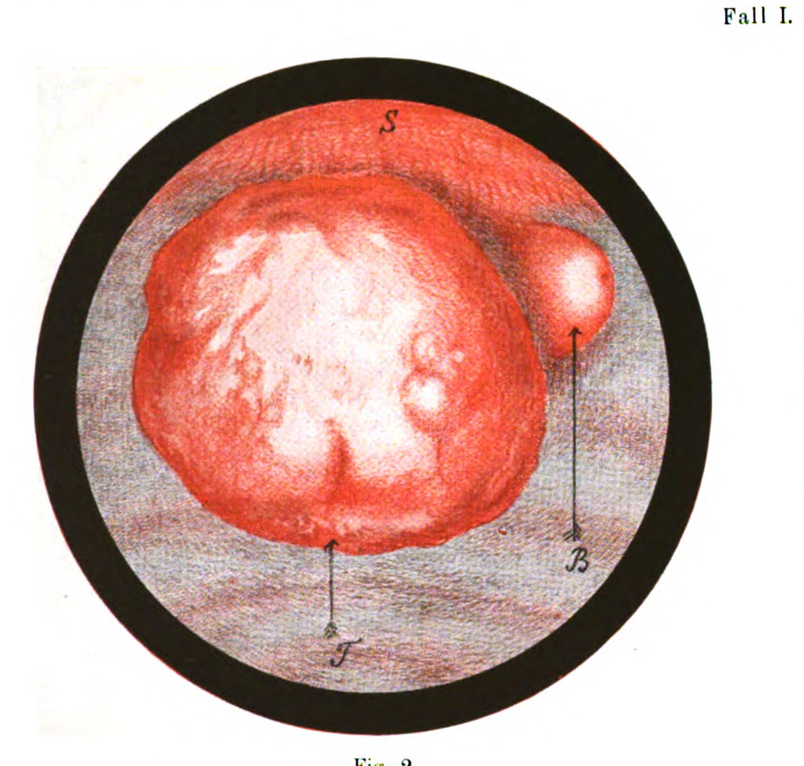


Fig. 2.

Zystoskopisches Bild vor der Operation.

S = Sphincter int.
T = zystische Erweiterung des rechten Ureterendes.
B = linker Harnleiterwulst.

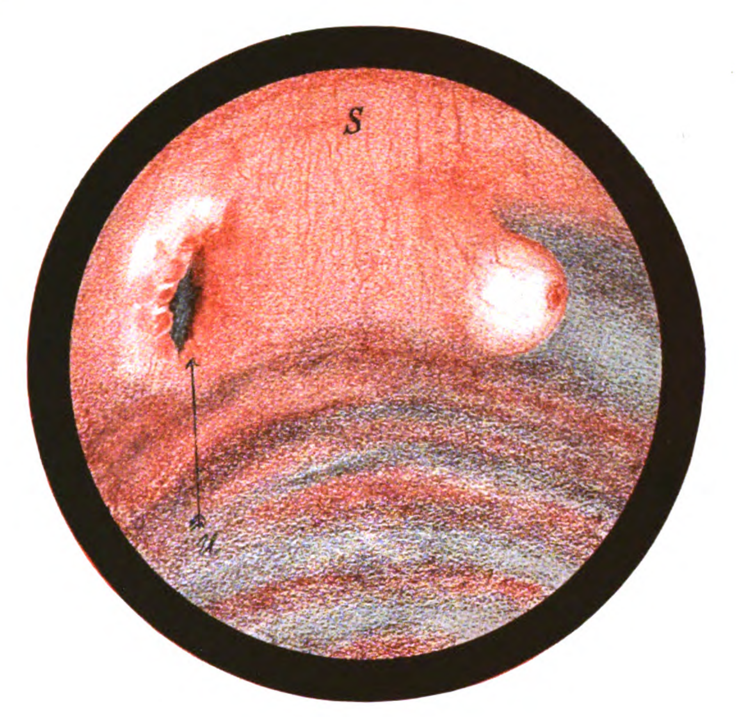


Fig. 3.

Zystoskopisches Bild am 19. Tage nach der Operation.

S = Sphincter int.
U = die rechte Ureteröffnung.

Fall II.

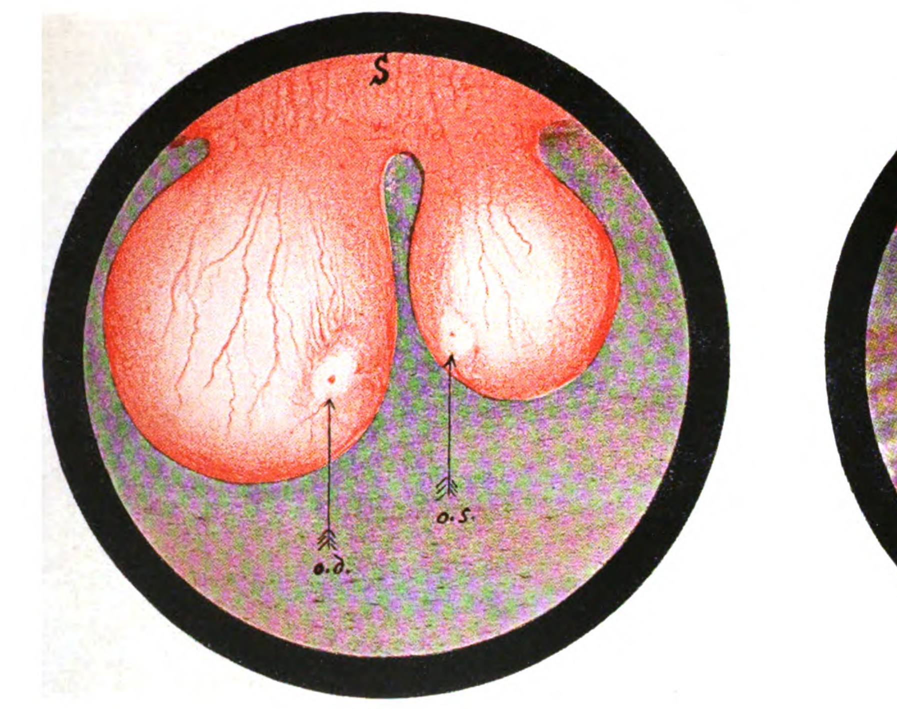


Fig. 1.

Das zystoskopische Bild vor der Operation.

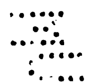
S = Sphincter internus.
o.d. = ostium ureteris dext.
d.s. = ostium ureteris sin.

Fig. 2.

Das zystoskopische Bild nach der Operation.

S = Sphincter internus.
o.d. = ostium ureteris dext.
o.s. = ostium ureteris sin.

Zu dem Artikel: M. Pietkiewicz, Zwei Fälle von zystischer Erweiterung der vesikalen Ureterenenden.



10. Delaboudimère, P. A., Des anomalies de l'uretère. Dissert. Bordeaux, 1905. Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 20.
11. Englisch, J., Über zystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters. Zentralblatt f. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. XI, S. 373.
12. Fiodoroff, S. P., Über einen Fall von zystenartiger Erweiterung eines akzessorischen Ureters. Zeitschrift f. Urologie, 1910, Bd. IV, Heft 8.
13. Geerdts, Ein Fall von doppelter Ureterenbildung. Dissert. Kiel, 1887.
14. Grosglick, S., Torbiel w wylocie pęcherzowym prawego moczowodu. Pam. Tow. Lek., S. 570.
15. —, Z chirurgii wad wrodzonych moczowodu. Pam. Tow. Lek., Nr. 1, S. 155, u. Przegląd chir., Bd. IV, Heft 4.
16. Hartmann, J., Zur Kasuistik des Ureterprolapses durch die Harnröhre. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, 1910, Band II, Heft 1.
17. v. Hibler, E., Vorfall eines zystisch erweiterten Ureters durch Harnblase und Urethra in der Vulva bei einem fünf Wochen alten Mädchen. Wiener klinische Wochenschrift, 1903, Bd. XVI, S. 506.
18. Junge, R., Ein seltener Fall von Ureterzyste. Dissert. Berlin. Refer. in Frommels Jahresber., 1904.
19. Kleinwächter, L., Der Prolaps der weiblichen Blase. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1896, Bd. XXXIV, S. 230.
20. Klose, B., Ein auf intravesikalem Wege durch das Operationszystoskop geheilter Fall einer Harnleiterzyste. Archiv f. klin. Chir., Bd. LXXX, Heft 1.
21. König, F., Über intermittierende zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes. Münchn. med. Wochenschr., Bd. LI, S. 2226.
22. Neelsen, Beiträge zur patholog. Anatomie der Ureteren. Beiträge zur patholog. Anatomie v. Ziegler u. Nauwerck, Bd. III, S. 277.
23. Pietkiewicz, M., Przypadek wypadnięcia przez cewkę moczową torbieli ujścia moczowodu u kobiety 30 letniej. Przegląd chirurg. i gin., 1910, Bd. II, Heft 3, und Journal akuscherstwa i shensk. bolesniej., März 1910.
24. Portner, E., Über intermittierende zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes. Monatsbericht f. Urologie, Bd. IX, S. 296.
25. Rautenberg, E., Die Folgen des zeitweiligen Ureterverschlusses. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1906, Bd. XVI, Heft 3.
26. Schwarz, C., Über abnorme Ausmündung der Ureteren. Beitr. z. klin. Chir., 1895, Bd. XV, Heft 1.
27. Simon, M., Vorfall und Gangrän des erweiterten Ureterendes. Zentralblatt für Gynäkol., 1905, 29. Jahrg., Nr. 3, S. 76.
28. Tangl, Beiträge zur Kenntnis der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virchows Archiv, Bd. CXVIII, S. 414.
29. Tilp, A., Drei Fälle von zystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. Prager med. Wochenschr., 1906, Nr. 25.
30. Weigert, Zwei Fälle von Mißbildung eines Ureters. Virchows Archiv, Bd. CIV, S. 10.
31. Welz, R., Über Atresie der Ureteren. Dissert. München, 1903. Refer. im Zentralblatt f. Gynäkol., Nr. 27, 1903.
32. Westermann, Z. W. J., Über klappenförmigen Verschluß der Blase. Refer. im Zentralblatt f. Gynäkol., Bd. XXVIII, S. 1629.
33. Wildbolz, H., Über doppelseitige zystenartige Erweiterung des vesikalen Ureterendes. Monatsschr. f. Urologie, Bd. IX, S. 193.
34. v. Winckel, Krankheiten der weibl. Harnröhre und Blase. Deutsche Chirurgie, herausg. v. Billroth u. Luecke, Lief. 62.
35. Wojnicz-Sianożęcki, Chirurgiczeskija bolesni motschepolowych organow. Petersburg, 1902. S. 133.
36. Wölffler, A., Über abnorme Ausmündungen der Ureteren. Prager med. Wochenschrift, 1895, Nr. 22 u. 24.
37. Young, Hugh H., Die Chirurgie des unteren Ureterendes. Annals of surgery, 1903, Nr. 5. Refer. im Zentralbl. f. Gynäk., 1904, Nr. 52.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik in Kiel. Direktor: Prof. Dr. W. Stoeckel.)

Eine Mißbildung am Harnapparat bei Uterus bicornis.

Von

Dr. **G. Linzenmeier,** Assistent der Klinik.

In der Zeitschrift für gynäkologische Urologie (Bd. II, Heft 4, S. 208) macht Holzbach an der Hand eines Falles auf die Kombination von Mißbildungen am Genital- und Harnapparat aufmerksam mit besonderer Betonung der zystoskopischen Diagnose und ihrer eventuellen praktischen Bedeutung für eine notwendig werdende Operation. Wir erlebten in der letzten Zeit einen ähnlichen Fall, wo wir, durch Holzbachs Arbeit aufmerksam gemacht, eine Frau mit Uterus bicornis, der wegen eines Myoms entfernt werden mußte, nachuntersuchten und zystoskopisch das Fehlen eines Ureters feststellen konnten.

Die Patientin war uns wegen Uterusmyom vom Arzt zur Operation überwiesen.

Die Anamnese ergab, daß die Patientin früher nie ernstlich krank war. Sie hatte regelmäßig menstruiert, in letzter Zeit stärker wie früher und mit Kreuzschmerzen verbunden. 1898 hat sie geheiratet. Erste Geburt zu früh im 5. Monat. Das Kind hatte eine Hasenscharte und Wolfsrachen. Zweite Geburt: totfaule Frucht im 6. Monat. Dritte Geburt: ausgetragenes lebendes Kind. Bei der vierten Geburt machte der Kopfdurchtritt Schwierigkeiten. Die Hebamme fand einen fleischigen Strang vor dem Kopf liegen, den sie durchschneiden mußte, um den Durchtritt des Kopfes zu ermöglichen. Auf Veranlassung der Hebamme kam die Frau damals in die Klinik, wo man die Reste eines Vaginalseptums noch feststellen konnte und durch Sondierung und bimanuelle Untersuchung einen Uterus bicornis diagnostizierte. Es wurde eine Colporrhaphia anterior und posterior vorgenommen. Darnach kam die Frau noch zweimal spontan mit lebenden Kindern nieder.

Bei der jetzigen Aufnahme klagte Patientin über Schwere im Leib, Schmerzen im Kreuz und linken Bein, und über Menorrhagien. Die Untersuchung bestätigte die Diagnose des Arztes. Es handelte sich um ein kindskopfgroßes Myom. Es wurde daher die abdominale Entfernung des Tumors beschlossen. In der üblichen Weise wurde am 5. November 1910 die abdominale Totalexstirpation des Myoms zusammen mit dem Uterus unter Zurücklassung der linken Adnexe vorgenommen. Die Operation verlief ohne Besonderheiten ganz glatt und typisch.

Der entfernte Uterus war bikorn. Auf dem linken Horn saß das kindskopfgroße Myom auf. Der Zervikalkanal war gemeinsam, jedes Horn hatte sein eigenes Kavum. Es war also ein Uterus bicornis unicollis.

Zystoskopie am 21. XI. 1910. Der Urin ist klar, die Blase hält gut 250 ccm. Das Collum vesicae ist gerötet und ödematös geschwellt. Es fällt auf, daß ein eigentliches Trigonum fehlt. Es läuft vielmehr von links hinten nach vorn bis zur Mittellinie ein wulstiger Krat, auf dem weit nach hinten die linke Uretermündung liegt. Der Ureter agiert deutlich und kräftig. Rechts wird vergeblich nach einem Ureter gesucht von verschiedenen Untersuchern. Der übrige Blasenbefund ist normal.

Nach einigen Tagen wird zur Kontrolle des obigen Befundes Indigokarmin injiziert mit demselben Untersuchungsresultat. Während aus der linken Uretermündung deutlich und kräftig in regelmäßigen Intervallen ein bläulicher Strahl herausspritzt, ist rechts und auch sonst am Blasenboden nirgends etwas Derartiges zu sehen. Dieser Befund genügt wohl zur sicheren Diagnose, daß nur ein Ureter vorhanden ist.

Leider war es versäumt worden, diese Untersuchungen schon vor der Operation auszuführen, da uns die Arbeit Holzbachs erst nachher zu Gesicht gekommen war, so daß man während der Operation nicht nach den Ureteren und Nieren gefahndet hat. Später war bei der Fettleibigkeit der Patientin über das Fehlen oder Vorhandensein der rechten Niere nichts absolut Sicheres mehr festzustellen.

Es bestätigt also auch unser Fall die Tatsache, daß sich Genitalmißbildungen oft mit Mißbildungen im uropoetischen System kombinieren. Daß eine vorherige Diagnose, z. B. eine Uretermißbildung, von höchster Wichtigkeit sein kann für einen späteren operativen Eingriff, ist selbstverständlich, wenn es auch in unserem Fall nicht zur praktischen Verwirklichung kam. Es erhebt sich somit die Forderung, jeden Fall von Genitalmißbildung, der zur Operation kommen soll, zuvor zystoskopisch klarzustellen.

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt. [Direktor: Professor Dr. O. von Herff.])

Ein Fall von doppelseitiger Ureterimplantation mit absonderlichem, unglücklichem Ausgang.

Von

Dr. med. **Karl Kolb,** stellvertretendem Assistenzarzt,
zurzeit Assistenzarzt an der Frauenklinik der Universität Bern.

Von Schädigungen des Ureters bei gynäkologischen Operationen sind einige 100 Fälle in der Literatur mitgeteilt worden. Eine weit größere Anzahl ist jedenfalls nicht zur Veröffentlichung gekommen. Das liegt wohl daran, daß viele über ein Mißgeschick oder über Mißerfolge nicht gern berichten. Da wir gerade am meisten durch derartige unangenehme Zufälle lernen, so bedauerlich sie auch sind, so gestatten wir uns im folgenden einen derartigen Fall, wie wir ihn kürzlich erlebt haben, mitzuteilen:

Frau K., 46 Jahre. Gynäkolog. Journal, 1910, Nr. 486. Eintritt 13. VIII.

Anamnese: Patientin war nie gynäkologisch krank. 9 Spontangeburten; letzte 1904. Anfangs Mai 1910 traten Unregelmäßigkeiten in der Periode ein, an die sich stärkere Blutungen anschlossen. Seit April 1910 hat Patientin einen stinkenden weißlich-gelben Ausfluß.

Status praesens: Vordere Scheidenwand prolabiert. Geringer Dammriß. Uterus deszendiert beim Pressen etwas. Die vordere Muttermundslippe ist in einen knolligen Tumor umgewandelt, welcher nach links auf die hintere Lippe übergreift. Gewölbe frei. Uteruskörper von normaler Größe, liegt im Douglas, spitzwinklig retroflektiert. Das Beckenzellgewebe ist frei.

Diagnose: Carcinoma portionis uteri. Descensus uteri et vaginae ant. Ruptura perinei incompleta.

Operation (Prof. von Herff): 15. VIII., 1910. Panhysterectomia vaginalis (Schauta). Kolpoperineorrhaphie. Narkose: Skopolamin-Morphin; Chloroform-Äther-Sauerstoff. Desinfektion: Alkohol-Azeton ãã vier Minuten. Jodbenzoedammarharzanstrich. Scheidenspülung mit 3°/₀₀ Jodalkohol.

Nach der Scheidenspülung wurde die vordere Muttermundslippe möglichst weit oben mit einer Klemme gefaßt und die karzinomatösen Massen mit dem Thermokauter tief verschorft. Die ganze Portio wurde darauf energisch mit Jodtinktur abgerieben.

Die Scheide war sehr weit. Der Uterus ließ sich tief herabziehen. Im Bereich der Dammrißnarben wurde nach links ein Schuchardtschnitt gelegt.

Etwa in der halben Höhe der Scheide wurde, nachdem der Uterus mit Klemmen fest nach unten gezogen war, die Scheide ringsum durchtrennt und die Scheidenwandung nach oben aus ihrer Umgebung teils stumpf, teils mit der Schere frei präpariert. Die Blutungen, zumeist aus erweiterten Venen auffallend stark, wurden durch Ligaturen gestillt. Das losgelöste Scheidenrohr wurde über der karzinomatösen Portio zusammengenäht. Nach der gewohnten Ausschälung der seitlichen Partien des Kollums wurde die Blase, namentlich in ihren Seitenpartien, um die Ureteren aus dem

Operationsfeld zu entfernen, stumpf mit einem Tupfer von der vorderen Uteruswand losgelöst. Dabei blutete es aus der Blasenwand auffallend stark aus erweiterten Venen, die mehrfach umstochen werden mußten. Die beiden Ureteren wurden trotz besonderen Aufpassens nicht gesehen. Das Peritoneum wurde im vorderen Douglas eröffnet, und der Uteruskörper mit Kugelzangen gepackt und umgestürzt. Nach möglichst peripherer Abklemmung der Ligamente wurde der Uterus mit Adnexen entfernt. Die Arteriae uterinae waren beiderseits sehr dick und wurden doppelt gefaßt. Kampferöl wurde in die Bauchhöhle eingegossen. Auf beiden Seiten wurden die Adnexstümpfe doppelt umstochen, mit den Ligamentstümpfen vernäht und an die Scheidenwand fixiert. Die Peritonealöffnung wurde nun von den Seiten her durch Katgutknopfnähte so vernäht, daß die Adnexstümpfe außerhalb der Peritonealhöhle zu liegen kamen. Die Peritonealöffnung, in die noch einmal Kampferöl gegossen wurde, wurde vollständig geschlossen. Eine Revision der Blase mit einem Katheter ergab, daß die Blase intakt war.

Hierauf wurde der Damm nach Küstner hergestellt. Die Dammrißnarbe wurde exzidiert, und die dadurch entstandene unregelmäßige Wunde so vereinigt, daß ein hoher Damm entstand.

Präparat: An dem exstirpierten Uterus hingen links und rechts ansehnliche Abschnitte der Ligamente; nirgends zeigte sich ein Ureterstück. Das karzinomatöse Gewebe erstreckte sich, wie man am aufgeschnittenen Uterus sah, beinahe bis an den inneren Muttermund. Die Uteruswandung war nicht in ihrer ganzen Dicke von Karzinom durchsetzt. Nur die Schleimhaut war in der Nähe des Os internum noch ergriffen. Auf die Scheide griff das Karzinom rechts vorn etwas über. Die Uterusschleimhaut war im Zustande der Hyperämie.

Die histologische Untersuchung des Tumors ergab, daß er aus Krebszellensträngen und- nestern, die aus mittelgroßen polygonalen Zellen mit mäßig chromatinreichen Kernen aufgebaut waren, bestand. Die zentralen Teile der Krebszapfen waren fast überall nekrotisch.

15. VIII. Abends Temperatur 38,0, Puls 120. Kein Erbrechen. Leib weich, nicht aufgetrieben. Keine Winde. Kein Urin spontan. Für die Nacht 0,01 Morphin.

16. VIII. Patientin hat die Nacht gut geruht. Morgens Temperatur 37,8, Puls 112. Patientin hat Wasserdrang. Da die Blase perkutorisch nicht über die Symphyse hervorragt, wird der Katheter nicht eingeführt. Der Leib ist leicht eindrückbar, nicht aufgetrieben. Da Patientin bis 5 Uhr nachmittags noch keinen Urin gelassen hat, wird katheterisiert, obwohl die Blase nicht über die Symphyse ragt und die Patientin keinen Urindrang mehr wie am Vormittag hat. Es kommt dabei kein Tropfen Urin aus der Blase. Es wird daher an die Möglichkeit der Unterbindung beider Ureteren gedacht. Der Verdacht wird noch bestärkt durch die Druckempfindlichkeit beider Nierengegenden, die auf der rechten Seite stärker ausgeprägt ist als links. Abends Temperatur 38,2, Puls 108; eine Änderung der Qualität des Pulses ist nicht bestimmt wahrzunehmen. Patientin ist etwas aufgeregt, sie nimmt ordentlich zu sich. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben, in dem Epigastrium etwas druckempfindlich.

Es wird deshalb in Aussicht genommen, wenn bis zum nächsten Morgen kein Urin abgegangen ist, die Ureterimplantation in die Blase auf beiden Seiten extraperitoneal vorzunehmen.

17. VIII. Morgens Temperatur 37,8, Puls 118. Beim Katheterisieren ist die Blase immer noch leer. Die rechte Nierengegend ist auf Druck äußerst empfindlich, während links nur geringe Druckempfindlichkeit besteht. Der Leib ist wenig aufgetrieben, läßt sich ohne Schmerzen etwas eindrücken. Die Peristaltik des Darmes macht sich durch Gurren bemerkbar. Patientin gibt an, keine Winde gehabt zu haben.

Die Operation, Anlegung einer Ureterozystanastomose auf beiden Seiten, wird daher beschlossen und sofort ausgeführt (Prof. von Herff). Narkose: Skopolamin-Morphin; Chloroform-Äther-Sauerstoff. Desinfektion: Azeton-Alkohol āā vier Minuten; Jodbenzoedammarharzanstrich.

Rechts wurde parallel dem Poupartschen Bande ein ca. 10 cm langer Hautschnitt gemacht. Nachdem die Arteria und Vena epigastrica inferior superficialis unterbunden worden waren, wurden die übrigen Hautgefäße, die ganz tüchtig bluteten, mit

den Blunkschen Klemmen gefaßt. Die Faszie wurde durchtrennt, dann die Muskeln. Die Arteria und Vena epigastrica inferior wurden doppelt ligiert und zwischen beiden Ligaturen durchtrennt. Es wurde dann, stumpf vorgehend, der Ureter aufgesucht. Das Peritoneum wurde vorsichtig zurückgeschoben und durch einen breiten Spatel zurückgeschoben gehalten. Der Peritonealraum wurde nicht eröffnet. Die Arteria und Vena iliaca waren sichtbar. Venen, die nach der Blase gingen, wurden abgeklemmt und dann durchtrennt. Der Ureter schimmerte in Bleistiftdicke bläulich durch; man fühlte um denselben, ihn blasenwärts abtastend, eine Ligatur. Der Versuch, in solcher Tiefe der Wunde und ohne jedmögliche Augenkontrolle die Ligatur zu lösen, mußte sogleich aufgegeben werden, zumal es stärker zu bluten anfing. Der Ureter wurde nun möglichst blasenwärts unterbunden und dann über der Ligatur, also nach der Niere zu, durchtrennt. Aus dem Ureter kam klarer Urin in mäßiger Menge.

Vor der Operation war in die Blase ein Metallkatheter eingeführt worden, der nun mit seinem in der Blase befindlichen Ende an die Stelle der Blasenwand gebracht wurde, in die der Ureter eingepflanzt werden sollte. Die Blase wurde an der Stelle eröffnet und die Öffnungsstelle mit Klemmen gefaßt.

Der Ureter wurde an seinem einzupflanzenden Ende in zwei kleine Lappen gespalten, die nach dem Verfahren von Lichtenauer mit der Blase vereinigt wurden. Es wurden dabei alle Zwirnnähte außerhalb der Blase geknüpft. Das Bindegewebe um die Blase wurde mit Katgut manschettenartig um den Ureter vernäht.

Nach der Einpflanzung des Ureters wurde in die Wundhöhle ein Xeroformgazestreifen und ein Glasdrän eingeführt. Der Muskel wurde fortlaufend mit Katgut genäht, die Faszie mit Katgutknopfnähten nach Noble. Fettnaht fortlaufend mit feinem Katgut. Hautnaht mit Serres fines. Der Glasdrän wurde durch den lateralen Wundwinkel, die Gaze durch den medialen herausgeleitet. Wundschutz. Mastix, Gaze-Watte-Heftpflaster.

Ganz genau dasselbe wurde links vorgenommnn. Es fiel dabei auf, daß es dem Assistenten nur äußerst schwer gelang, den Katheter an die Stelle der linken Blasenwand zu bringen, in die der linke Ureter eingepflanzt werden sollte. Man faßte die vorgestülpte Blasenwand mit Klemmen, schnitt ein und überzeugte sich, daß der Katheter in einem Hohlraum lag, der der Blasenschleimhaut vollständig glich. Xeroformgazestreifen und Glasdrän wurden am lateralen Wundwinkel zusammen herausgeleitet.

Ein Verweilkatheter wurde in die Blase eingeführt und durch eine Seitenligatur an der linken kleinen Schamlippe befestigt.

17. VIII. Abends Temperatur 39,5, Puls 140. Im vorgelegten Uringlas finden sich etwa 5 ccm einer blutiggefärbten Flüssigkeit. Die Verbände sind beide durchtränkt, rechts bedeutend stärker als links. Der Leib ist gleichmäßig etwas aufgetrieben. Darmperistaltik wird nicht wahrgenommen. Winde sind nicht abgegangen.

18. VIII. Die Nacht über hat Patientin mit Morphin etwas geschlummert. Sie ist morgens sehr aufgeregt. Winde und Stuhlgang hat Patientin nicht gehabt. Der Leib ist stark aufgetrieben, etwas druckempfindlich, besonders in den unteren Partien. Im Laufe der Nacht sind zirka 10 ccm blutiggefärbter Flüssigkeit in das vorgelegte Uringlas entleert worden. Verbandwechsel: Die Verbände sind beiderseits durchtränkt. Die Wunden sehen gut aus. Die Meschen werden zum Teil entfernt. Die Glasdräns bleiben liegen. Morgens Temperatur 39,2, Puls 130. Patientin nimmt gereichte Flüssigkeit in reichlichem Maße zu sich; sie fühlt sich aber recht elend und zeigt sich ängstlich.

Bis nachmittags 5 Uhr entleert Patientin zirka 5 ccm blutiger Flüssigkeit in das Uringlas, die 20 °/₀ Albumen enthält, keine Zylinder, aber sehr zahlreich rote Blutkörperchen im Sediment hat. Der rechte Verband ist von Urin vollständig durchtränkt und davon ausgehend die Bettunterlage. Der linke Verband ist trocken. Winde hat Patientin nicht gehabt, auch auf Einlauf keinen Stuhlgang. Der Leib ist sehr stark aufgetrieben und äußerst druckempfindlich, besonders in den unteren Partien. Abends Temperatur 39.3, Puls 144 (am Herz gezählt, da der Radialispuls nicht zu fühlen). Die Atmung ist beschleunigt und ganz oberflächlich. (Peritonitis incipiens).

Gegen 6 Uhr 45 abends bekommt Patientin einen starken Anfall von Dyspnöe; sie sitzt keuchend aufrecht im Bett und sieht ängstlich umher. Auf Fragen gibt sie, wenn auch langsam, richtige Antwort. Eine halbe Stunde später ist Patientin bewußtlos. Die Herztätigkeit setzt zeitweise aus. Die Atmung wird langsamer. 7 Uhr 25 Exitus.

Die Sektion wurde am 19. VIII. vorgenommen:

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post exstirpationem uteri. Peritonitis purulenta diffusa. Ligatur des rechten Ureters. Winklige Abknickung durch Ligatur des linken Ureters und Implantation desselben in die Harnblasenserosa. Abreißung des rechten Ureters von der implantierten Stelle der Harnblase. Lungenödem und Hypostase.

Kleine Frau in mittlerem Ernährungszustand. Über dem Poupartschen Bande beiderseits eine zirka 10 cm lange, frisch vereinigte, dränierte Operationswunde. Die Wundränder leicht belegt. Magen ziemlich gebläht, desgleichen die oberen Dünndärme. In beiden Fossae lumbales, besonders rechts, zirka 100 ccm dünnflüssigen Eiters. Serosa an einzelnen Stellen mit dünnem Fibrinbelag. Appendix frei, Zökum mit einer dünnen Adhäsion gegen das Becken hin. Serosa in einer Ausdehnung von ca. $1^1/_2$ cm weggelöst. Bei Druck auf das Zökum quillt an vereinzelten kleinen Stellen Kot hervor. Im kleinen Becken wenig eitrig-urinöser Inhalt. Harnblase leer, mit einem Katheter.

Der rechte Ureter ist zirka 1 cm von dem Eintritt in die Harnblasenwand entfernt, von einem Katgutfaden ligiert. Der Ureter weist an dieser Unterbindungsstelle keine Nekrose auf. In der Harnblasenwand oben rechts eine kleine schlitzförmige Öffnung. (Implantationsstelle des rechten Ureters.) Der rechte Ureter mündet frei in die Wunde.

Der linke Ureter ist im Verlauf der Harnblasenwand winklig abgeknickt. Die Abknickung ist durch eine benachbarte Gefäßligatur bedingt, die die Wandung des Ureters eben mitfaßte. Die Ureterenschleimhaut ist an der Abknickungsstelle nekrotisch. Der linke Ureter ist in die Serosa der Fossa vesico-uterina implantiert, ohne in Verbindung mit dem Lumen der Harnblase zu stehen.

Die Harnblasenschleimhaut ist in den vorderen Teilen stellenweise leicht blutig durchsetzt. Urethralwand o. B. Die inneren Genitalien entfernt. Das Gewebe im Douglas mäßig dunkelblutig tingiert.

Linke Niere: Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, hellgraurot. Zeichnung deutlich auf Schnitt. Rinde 5—6 mm breit. Gewebe von mäßiger Transparenz, hellgrau, stark nach Urin riechend. Brüchigkeit normal. Nierenbecken spurweise erweitert.

Rechte Niere wie die linke. Nur das Nierenbecken ist etwas stärker erweitert.

In der Vena spermatica interna sinistra, mit der Wand verklebt, andeutungsweise gerippte Thromben.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen und Inguinaldrüsen rechts leicht vergrößert, graurot. Makroskopisch ohne Karzinom.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt, daß das Epithel der Glomeruli ohne Veränderung ist. Die Glomeruskapillaren sind stark injiziert. Die Tubuli contorti zeigen stark desquamiertes Epithel, grobschollig zerfallen und meist ohne Kernfärbung. Fett ist mit Sudan III nirgends nachweisbar. Beide Nieren zeigen denselben Befund.

Die bakteriologische Untersuchung des Peritonealexsudats: Auf dem Ausstrich sind plumpe grampositive Stäbchen in reichlicher Menge, spärlich gramnegative Stäbchen und gramnegative Staphylokokken. Die gewöhnlich aërobe Kultur ergibt Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, vereinzelte Stäbchen.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine technisch schwierig auszuführende vaginale Totalexstirpation, nach welcher die Tatsache, daß Patientin in den ersten 24 Stunden nach der Operation kein Wasser ließ, unsere besondere Aufmerksamkeit zunächst nicht zu erregen

brauchte. Erleben wir es doch sehr oft, daß Patientinnen, die bei einer Operation viel Blut verloren haben, wie in unserem Falle, erst am Tage nach der Operation Wasser lassen oder katheterisiert werden müssen. Die Folge zeigte, daß es sich in der Tat um eine Anurie handelte.

Man entschloß sich daher, die beiderseitige Ureterimplantation extraperitoneal vorzunehmen. Die Durchtrennung der die Ureteren fassenden Ligaturen auf vaginalem Wege zu versuchen, kam deswegen nicht in Betracht, weil die vielen bei der Operation nötig gewordenen Ligaturen schon von vornherein die Übersicht hinderten, und die Lösung des Ureters im Gebiete derselben, wenn solches in der granulierenden Wunde überhaupt technisch möglich gewesen wäre, mit größter Wahrscheinlichkeit eine erneute Blutung nach sich gezogen hätte.

In der Tat zeigte die Sektion dann auch später, daß der rechte Ureter von einem dünnen Katgutfaden an der Stelle seines Austritts aus der Blase zirkulär umfaßt und abgeschnürt war. Links hatte eine Ligatur dünnen Katguts eben die Wand des Ureters innerhalb seines Verlaufs in der Blasenwand, und ohne in das Lumen des Ureters einzudringen, gefaßt und so den Ureter spitzwinklig abgeknickt. Beide Ligaturen konnten an den herausgenommenen Organen nur mit der größten Mühe gefunden werden, so daß eine Entfernung der Ligaturen, die auch rechts von oben versucht wurde, aber als unmöglich aufgegeben wurde, sicher nicht gelungen wäre. Mit Sicherheit kann man sagen, daß es sich um Unterbindungsligaturen handelte, die wegen ganz auffallend starker venöser Blutung aus der Blasenwand — Varizen — an einer Stelle angelegt werden mußten, an der der Ureter gar nicht zutage getreten war, also überhaupt nicht gesehen werden konnte.

Die Patientin starb unter den Symptomen der durch die Sektion bestätigten Peritonitis. Die Ursache derselben muß in folgenden Verhältnissen gesucht werden: Es zeigte sich, daß der rechte Ureter noch im Zusammenhang mit dem Blasenbindegewebe stand, das um ihn scheidenartig vernäht worden war. Das Lumen selbst war vollständig ausgerissen. Die Uretermündung endigte in der Wundhöhle, und machte es erklärlich, warum immer der rechte Verband so stark vom Urin durchtränkt war. Die rechte Implantationsstelle zeigte sich als ein kleiner Schlitz rechts oben in der Blase. Eine weitere Öffnung in der Blase, die Implantationsstelle des linken Ureters, fand sich nicht. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß der linke Ureter in der Serosa der Fossa vesico-uterina eingepflanzt war, so daß der Urin der linken Niere in die Bauchhöhle fließen mußte. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Katheter, als er die linke Blasenwand zur Implantation vorstülpen sollte, sich in der rechtsseitigen bereits implantierten Stelle verfing, die wohl trichterförmig ausgezogen war, daß er den eingenähten rechten Ureter losriß, sich dann nach links wandte, in die Peritonealhöhle einbohrte — was die Schwierigkeit des Entgegendrängens der Blasenwand zur Genüge erklärt — und so das Peritoneum der Fossa vesico-uterina entgegenschob. Die Serosa wurde mit der Blasenschleim-

haut, die sich ja bekanntlich selbst am Sektionstisch zum Verwechseln gleichen können, besonders wie in unserem Falle, in welchen die Trabekeln der Blase gar nicht ausgebildet waren, und über deren Ähnlichkeit wir uns bei der Sektion selbst überzeugen konnten, verwechselt, somit der linke Ureter in das Peritoneum der Fossa vesico-uterina eingenäht. Der Katheter ging durch die Fossa vesico-uterina hindurch und infizierte zweifellos die Bauchhöhle. Zudem floß der an sich sterile Urin der linken Blase hinein. Die totbringende Pelveoperitonitis wurde rasch ausgelöst.

Die Tatsache verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß der rechte Ureter an der Unterbindungsstelle nach 48stündiger Unterbindung keine Nekrose zeigte, während bei dem linken Ureter, der durch eine Ligatur in seiner Wandung gefaßt war, sich an der Abknickungsstelle eine Nekrose des Epithels nachweisen ließ. Dieser Befund ist interessant, weil er uns zeigt, daß eine vollständige Unterbindung des Ureters in derselben Zeit keine Nekrose des Ureters hervorrufen muß, in welcher eine Abknickung des Ureters durch einen Zug schon eine Schädigung des Epithels zustande bringen kann.

Der 48 Stunden dauernde Verschluß der beiden Ureteren hatte beide Nierenbecken in geringem Grade schon erweitert. An den Nieren selbst war makroskopisch nichts Besonderes nachzuweisen. Bemerkenswert ist, daß das Epithel der Tubuli contorti starke Desquamation und grobscholligen Zerfall aufwies und keine Kernfärbung mehr annahm. Die Glomeruli waren intakt. Ob diese Nierenveränderung regenerativer Natur war, vermögen wir nicht zu sagen.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik Kiel. Direktor: Prof. Dr. Stoeckel.)

Beitrag zur Frage der aszendierenden Nierentuberkulose.

Zweite Folge[1]).

Von

Privatdozent Dr. **A. Bauereisen.**

Die vorliegende Arbeit umfaßt die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Meerschweinchen, deren Blase mit dem Tuberkelbazillus Typus humanus infiziert wurde. Es handelt sich um 21 Tiere. Das Tuberkulosevirus wurde in quantitativ genau bestimmten Mengen in die Blase der Tiere injiziert. Die Technik war die gleiche, die ich bei der ersten Serie angewandt habe. Ich wiederhole nur, daß die Injektion durch eine stumpfe, katheterähnliche Kanüle erfolgte. Jeder operative Eingriff wurde vermieden. Die intravesikal einverleibten Mengen der Tuberkelbazillen betrugen 0,007 g, 0,0007 g und 0,0001 g, die auf die Tiere gleichmäßig verteilt wurden. Der Typus humanus, der weniger virulent für die Meerschweinchen ist als der Typus bovinus, und die kleineren Mengen des Virus ließen erwarten, daß der Verlauf der Erkrankung ein möglichst langsamer wurde, und daß dadurch gerade hinsichtlich einer Blasenerkrankung positive experimentelle Ergebnisse in Aussicht standen. Die Tiere wurden vier Wochen nach der Einverleibung der Bazillen mit Tuberkulin intrakutan geprüft.

Es folgen nun die wichtigsten Protokolle der erkrankten Tiere. Bei der Sektion der Tiere wurden sofort die Sekrete der Blase und der Nierenbecken auf Mikroorganismen untersucht. Die Harnorgane wurden stets im Zusammenhang entfernt; in der Regel in 96 %igem Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. Alle wichtigeren Präparate mußten in Serienschnitte zerlegt werden, damit die Ausbreitung der Tuberkulose genau verfolgt werden konnte.

Fall I. M., J.-Nr. 8477, Gewicht 290 g; 10. II. 10 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen Typus humanus. 3. III. 10 tot aufgefunden (21 Tage post inj.).

Sektionsbefund: Leber, Milz, Lungen frei von Tuberkulose. In der Bauchhöhle Exsudat, keine Tuberkelbazillen. Nieren und Ureteren makroskopisch nicht verändert. Blase am Scheitel etwas verdickt. Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen. Todesursache: Pneumokokkeninfektion.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blasenmukosa zeigt defektes Epithel. Infiltrationsherde mit Tuberkelbazillen. Ureteren normal. Nierenbecken ohne Tuberkelbazillen. Nierensubstanz unverändert.

---

[1]) Siehe Zeitschrift für gynäkologische Urologie, Bd. II, Heft 3.

Fall II. M., J.-Nr. 8479. Gewicht 300 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0001 Tuberkelbazillen Typus humanus. 15. III. 10 (33 Tage post inj.) tot gefunden.

Sektionsbefund: Lungen, Leber und Milz frei von Tuberkulose. In der Bauchhöhle Exsudat. Bauchfell ohne Knötchen. In der hinteren Blasenwand kleiner Knoten. Die iliakalen und lumbalen Drüsen vergrößert. Nieren und Ureteren erscheinen unverändert.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen; Nierenbecken: — Tuberkelbazillen. Der bereits makroskopisch sichtbare Knoten in der hinteren Blasenwand erweist sich als typisches tuberkulöses Granulationsgewebe, das sich in Serienschnitten bis in den intramuralen Teil des Ureters verfolgen läßt. Einige Infiltrationsherde lassen sich sogar noch im extramuralen Teil des Ureters, allerdings nur in der Adventitia, feststellen. Die übrigen Abschnitte der Ureteren und die Substanz der beiden Nieren erweisen sich als normal.

Fall III. M., J.-Nr. 8476. Gewicht 280 g. 10. II. 10 intravesikal 0,007 Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 (34 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Lungen und Leber ohne Veränderung. Milz mit zwei Knötchen. Bauchfell frei. Prostata verdickt. An der Eintrittsstelle der Vasa def. in die Prostata ein Knötchen; ebenso in der Wand des linken Hodens. Iliakale und lumbale Drüsen vergrößert, teilweise verkäst.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: — Tuberkelbazillen; Nierenbecken: — Tuberkelbazillen; Milz und linker Hoden: + Tuberkelbazillen.

Die Blasenmukosa zeigt an mehreren Stellen Epitheldefekte, aber keine sicheren Herde von tuberkulösem Gewebe, mit Ausnahme in der Umgebung des Orificium internum urethrae.

Die Wand der Prostata, des linken Vas deferens und des linken Hodens ist von typischem tuberkulösem Gewebe durchsetzt. Da das Epithel des linken Vas deferens fast ganz erhalten ist und das tuberkulöse Granulationsgewebe in der Hauptsache in den äußeren Schichten der Wand beobachtet wird, handelt es sich hier ohne Zweifel um eine auf dem Lymphwege erfolgte Infektion des linken Vas deferens und des linken Hodens.

Nieren und Ureteren sind unverändert.

Fall IV. M., J.-Nr. 8483. Gewicht 300 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0007 Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 21. III. 10 (39 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Lungen, Leber und Milz mit einzelnen Knötchen. Bauchfell frei. Blase dickwandig. Prostata, Vasa deferentia und beide Hoden mit tuberkulösen Herden. Nieren und Ureteren ohne Veränderung.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen; Hoden: + Tuberkelbazillen; Nierenbecken: — Tuberkelbazillen.

Die Blasenmukosa zeigt defektes Deckepithel. Die hintere Blasenwand ist von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt, das sich bis in die äußeren Schichten des intramuralen Ureterabschnittes ausbreitet. Im Beginn des extramuralen Teiles finden sich Infiltrationsherde, und zwar in der äußersten Schicht.

Die Tuberkulose der Hoden ist teils auf dem Lymphwege, teils intrakanalikulär infolge bestehender Stauung von der Prostata her entstanden.

Nieren und der extramurale Teil der Ureteren zeigen keine krankhafte Veränderung.

Fall V. M., J.-Nr. 8480. Gewicht 310 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0007 g Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 4. V. 10 (83 Tage post inj.) tot gefunden.

Sektionsbefund: Wand der Glans penis verdickt, mit Käseherden. Prostata, linke Samenblase, beide Vasa deferentia und beide Hoden mit verkästen Knötchen durchsetzt. Blase erscheint etwas verdickt. Ureteren und Nieren unverändert.

Lunge, Leber, Milz und Peritoneum zeigen mehrere Tuberkel.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: — Tuberkelbazillen, + Kokken und Leukozyten; Nierenbecken: 0; Hoden: Tuberkelbazillen.

Die Blasenwand zeigt keine Tuberkulose. Prostatawand, Wand der Vasa deferentia und der Hoden von reichlichem tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt. Da die Tuberkulose an mehreren Stellen in das Lumen der Vasa deferentia und der Hodenkanälchen durchgebrochen ist, liegt kein Grund vor, eine Verbreitung der Tuberkulose auf intrakanalikulärem Wege abzulehnen. Die histologischen Bilder sprechen aber dafür, daß die Tuberkulose sich nicht nur auf diese Art ausgebreitet hat, sondern auch auf dem Wege der Lymphgefäße.

Ureteren und Nierengewebe sind normal.

Fall VI. M., J.-Nr. 8490. Gewicht 270 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0001 g Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 6. V. 10 (85 Tage post inj.) tot gefunden.

Sektionsbefund: Lunge und Leber einzelne Knötchen. In der Bauchhöhle etwas Aszites vorhanden, aber keine Tuberkelknötchen auf dem Peritoneum. Iliakale und lumbale Drüsen vergrößert.

Blase enorm gefüllt. Der hinteren Wand sitzt ein stecknadelkopfgroßes Knötchen auf. Glans penis ist verdickt und ulzerös. Die Harnröhrenmündung ist stark stenosiert. Die beiden Ureteren sind von der Blase bis zum Nierenbecken erweitert und prall gefüllt. Jeder leise Druck auf die Blase läßt kleine Partikel in der Flüssigkeitssäule der Ureteren hin und her schwimmen.

Prostata, Samenblasen, Vasa deferentia und beide Hoden zeigen keine krankhafte Veränderung.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: keine Tuberkelbazillen, zahlreiche Diplokokken und Leukozyten; Nierenbecken: Kokken und Zellen, keine Tuberkelbazillen.

Wand der vorderen Hälfte der Urethra zeigt starke tuberkulöse Infiltrationen, die sich bis zum Orificium internum fortsetzen. Das makroskopisch sichtbare Knötchen in der hinteren Wand der Blase erweist sich als tuberkulöses Gewebe, das aber nur die äußeren Schichten einnimmt, während die Mukosa nur zerstreute Infiltrationsherde ohne Tuberkelbazillen aufweist. Da in der Blase keine Tuberkelbazillen gefunden wurden, ist es am wahrscheinlichsten, daß das genannte Knötchen durch die von der infizierten Urethralwand aus lymphogen verschleppten Tuberkelbazillen entstanden ist. Eine hämatogene Entstehung ist äußerst unwahrscheinlich.

Trotz der ständig in der Urethra vorhandenen Tuberkelbazillen kam es nicht zu einer Infektion der Prostata, der Samenblasen, der Vasa deferentia oder der Hoden. Die Wand der Ureteren und das Nierengewebe waren frei von Tuberkulose.

Fall VII. M., J.-Nr. 8486. Gewicht 260 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0007 g Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 12. V. 10 (91 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen makroskopisch keine tuberkulöse Veränderung. Leistendrüsen und iliakale Drüsen vergrößert. Harnorgane ohne Veränderung.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: — Tuberkelbazillen; Nierenbecken: — Tuberkelbazillen. Blasenmukosa zeigt Epitheldefekte. In den oberflächlichen Schichten an verschiedenen Stellen der Blase typisches tuberkulöses Granulationsgewebe. Die tieferen Schichten der Blasenwand sind frei.

Ureteren und Nieren ohne Veränderung. Vagina, Uterus und Uterushörner zeigen normales Gewebe.

Fall VIII. M., J.-Nr. 8492. Gewicht 330 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0001 g Tuberkelbazillen. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 1. VI. 10 (111 Tage post inj.) tot gefunden.

Sektionsbefund: Einzelne Tuberkelknötchen in Lunge, Leber und Milz. Peritoneum frei. Iliakale und lumbale Drüsen vergrößert. Blase enorm gefüllt. Beide Ureteren erweitert, mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. Nieren vergrößert, blaß.

Glans penis verdickt, ulzerös. Harnröhrenmündung stark stenosiert. In der Wand der Prostata und der Samenblasen tuberkulöse Herde.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt weist zahlreiche Kokken und Stäbchen, viele Leukozyten und Erythrozyten auf. Tuberkelbazillen sind nicht auffindbar. Die gleichen Keime finden sich in beiden Nierenbecken. Infolge der vorhandenen Stenose der Urethra kam es, wie bei Fall VI, zu einer stehenden Flüssigkeitssäule in Blase, Ureteren und Nierenbecken, in der die Ausbreitung der Keime von der Blase zum Nierenbecken auf intraureteralem Wege erfolgen mußte.

Starke Tuberkulose der Glans penis und der übrigen Harnröhrenwand bis zur Nähe des Orificium internum urethrae. Prostata und Samenblasen erkrankt.

Blasenmukosa mit einigen Epitheldefekten, aber ohne deutliche Tuberkulose. Ureteren und Nieren vollständig frei.

Fall IX. M., J.-Nr. 8489. Gewicht 300 g. 10. II. 10 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 2. VII. 10 (142 Tage post inj.) tot gefunden.

Sektionsbefund: In den Lungen einzelne tuberkulöse Herde. Bauchorgane normal. Iliakale und einzelne lumbale Drüsen vergrößert, ebenso linke Leistendrüsen. In der hinteren Wand ein erbsengroßes Knötchen, das die Mukosa vorwölbt. Genitalorgane erscheinen unverändert; nur in der linken Vulva ein kleiner tuberkulöser Abszeß.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen; Nierenbecken: — Tuberkelbazillen. Sekret der Vagina ohne Tuberkelbazillen.

Von dem submukösen Knoten aus, der sich als typisches tuberkulöses Granulationsgewebe erweist, breitet sich die Tuberkulose in der ganzen Mukosa und Submukosa bis in die tiefen Schichten der Blasenwand aus. Das tuberkulöse Infiltrationsgewebe umklammert bereits den in die Blase eingefügten Ureterabschnitt in den äußeren Schichten. Hier fällt besonders das langsame Fortschreiten der Tuberkulose in der Blase auf. Die auf dem Wege der Lymphgefäße erfolgte Ausbreitung wird in den vorliegenden histologischen Bildern besonders schön zur Anschauung gebracht. Man erkennt deutlich die mit Infiltrationsgewebe erfüllten Lymphgefäße und daneben die unveränderten Blutgefäße.

Der extramurale Teil der Ureteren und die beiden Nieren weisen nirgends Tuberkulose auf; ebenso sind die Genitalorgane mit Ausnahme der linken Labie gesund.

Fall X. M., J.-Nr. 8484. Gewicht 250 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0007 g Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 26. VII. 10 (166 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Einzelne tuberkulöse Herde in Lunge, Leber und Milz. Peritoneum frei. Iliakale Drüsen vergrößert. Scheitel der Blase erscheint kappenförmig verdickt. Prostata stark verdickt, mit Käseherden. In der rechten Samenblase, rechten Vas deferens und rechten Nebenhoden mehrere tuberkulöse Knötchen. Die linke Vesicula seminalis, linkes Vas deferens und linker Hoden nicht erkrankt. Nieren und Ureteren sind unverändert.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt und Nierenbecken: ohne Tuberkelbazillen. Die Blasenwand läßt entgegen dem makroskopischen Aussehen an keiner Stelle tuberkulöses Gewebe nachweisen.

Eine genaue Untersuchung der Prostata, des rechten Vas deferens und des rechten Nebenhodens ergibt interessante Resultate. Das Prostatagewebe ist von mehreren kleinen tuberkulösen Abszessen durchsetzt. Das interstitielle Gewebe wird von dem tuberkulösen Granulationsgewebe durchzogen, das sich in die Wand des rechten Vas deferens und der rechten Vesicula seminalis verfolgen läßt. Im rechten Vas deferens wandert nun die Tuberkulose lediglich in der Wand hodenwärts und erreicht schließlich die Kanälchen des Nebenhodens. Hier haben sich kleine Abszesse entwickelt, die in das Lumen der Kanälchen teilweise durchgebrochen sind. Da nun das Epithel des rechten Vas deferens fast durchgängig erhalten ist, können die Tuberkelbazillen lediglich auf dem Lymphwege in der Wand hodenwärts verschleppt worden sein.

Gleich der Blase waren auch die Ureteren und die Nieren gesund.

Fall XI. M., J.-Nr. 8488. Gewicht 270 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0001 g Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion schwach positiv. 13. V. 10 Untersuchung des Blaseninhaltes ergibt keine Tuberkelbazillen. Gewicht 390 g. Reinjektion intravesikal 0,005 g Tuberkelbazillen. 1. VIII. 10 (172 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Einzelne Herde in Lunge, Leber und Milz. Iliakale und lumbale Drüsen vergrößert. Blase verdickt. Nieren und Genitalien (Vagina und Uterus) ohne Veränderung. Der rechte Ureter mit einer vergrößerten iliakalen Drüse verwachsen.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen; Nierenbecken: — Tuberkelbazillen.

Epithel der Blasenmukosa zum großen Teil defekt. Mukosa, Submukosa und Muskularis in ziemlicher Ausdehnung von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt, das aber nicht in den intramuralen Teil des Ureters reicht. In der Adventitia der Blase sind gleichfalls einige Ausläufer der tuberkulösen Erkrankung. Der mit einer iliakalen Drüse verwachsene Ureter ist in seiner Wand vollständig frei von Tuberkulose. In den Nieren keine krankhafte Veränderung.

Fall XII. M., J.-Nr. 8475. Gewicht 260 g. 10. II. 10 intravesikal 0,007 g Tuberkelbazillen. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 30. VII. 10 (180 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Tuberkulöse Herde in Lunge, Leber und Milz. Bauchfell frei. Iliakale, lumbale und inguinale Drüsen vergrößert und teilweise verkäst, Blasenscheitel verdickt. Ureteren, Nieren und Genitalien nicht verändert.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen. Nierenbecken: — Tuberkelbazillen. Die Mukosa am Blasenscheitel zeigt total defektes Epithel. Das tuberkulöse Granulationsgewebe durchdringt fast die ganze Blasenwand bis zur Serosa. Der Blasenboden und die vordere Blasenwand zeigt nur wenige Ausläufer der Infiltrationsgewebe. Dementsprechend ist auch der intramurale Ureterabschnitt frei von Tuberkulose. Die übrigen Abschnitte der Ureter und die Nieren sind gleichfalls unverändert. Genitalien (Vagina und Uterus mit Hörnern) gesund.

Fall XIII. M., J.-Nr. 8487. Gewicht 280 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0001 g Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 13. V. 10 Untersuchung des Blaseninhaltes ergibt keine Tuberkelbazillen. Gewicht 420 g. Reinjektion von 0,005 g Tuberkelbazillen intravesikal. 8. XI. 10 getötet.

Sektionsbefund: Tuberkulöse Herde in Lunge, Leber und Milz. Peritoneum frei. Iliakale und lumbale Drüsen vergrößert und teilweise verkäst. Äußere Harnröhrenmündung gerötet, verdickt und ulzerös. Dem Blasenscheitel sitzen einzelne Knötchen auf. Die Umgebung der Blase ödematös. Das untere Drittel der beiden Ureteren ist erweitert und ödematös. Nach den Nieren zu erscheinen die Ureteren unverändert. Genitalien (Vagina, Uterus, Hörner und Tuben) ohne merkbare Veränderung.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen und Kokken. Nierenbecken ohne Mikroorganismen.

Die Mukosa der Harnröhre ist fast in toto zerstört. Das tuberkulöse Granulationsgewebe durchsetzt die ganze Wand und ist bereits in das Gewebe zwischen Urethra und Vagina vorgedrungen, an einzelnen Stellen hat es die Muskularis und vereinzelt sogar die Submukosa der Vagina erreicht.

Blasenwärts verringert sich allmählich die Masseninfiltration der Harnröhrenwand. Doch läßt sich die Tuberkulose kontinuierlich verfolgen bis zum Trigonum der Blase. Am intramuralen Ureterabschnitt läßt sich keine Infiltration mehr nachweisen. Die von der Urethra in die Vaginalwand eingedrungene Tuberkulose läßt sich nur bis zum vorderen Scheidengewölbe verfolgen. Die Uteruswand ist noch frei.

Eine isolierte Tuberkulose befindet sich außerdem am Blasenscheitel, wo das Granulationsgewebe die Wand bis zur Serosa okkupiert hat.

Die Wand der Ureteren ist an allen Stellen unverändert, ebenso die Nieren.

Fall XIV. M., J.-Nr. 8482. Gewicht 310 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0007 g

Tuberkelbazillen Typus humanus. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion schwach positiv. 13. V. 10 Untersuchung des Blaseninhaltes ergibt keine Tuberkelbazillen. Reinjektion intravesikal 0,005 g Tuberkelbazillen. 21. XII. 10 (314 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Einzelne tuberkulöse Herde in Lunge, Leber und Milz. Bauchfell frei. Iliakale und lumbale Drüsen vergrößert, ebenso Leistendrüsen. Die beiden Ureteren sind mit den vergrößerten Drüsen verwachsen, ohne erweitert zu sein. Blase und Genitalien (Vagina und Uterus) sind nicht verändert. Lediglich die Umgebung der äußeren Harnröhrenmündung ist infiltriert.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt und Nierenbecken: — Tuberkelbazillen.

Weder in den Harn- noch in den Genitalorganen läßt sich Tuberkulose nachweisen, abgesehen von der in der Umgebung des Orificium externum urethrae lokalisierten Erkrankung und der Drüsentuberkulose.

Fall XV. M., J.-Nr. 8481. Gewicht 330 g. 10. II. 10 intravesikal 0,0007 g Tuberkelbazillen. 16. III. 10 intrakutane Tuberkulinreaktion positiv. 13. V. 10. Untersuchung des Blaseninhaltes ergibt keine Tuberkelbazillen. Reinjektion von 0,005 g Tuberkelbazillen intravesikal. 22. XII. 10 (315 Tage post inj.) getötet.

Sektionsbefund: Geringe Tuberkulose in Lunge, Leber und Milz. Bauchfell frei. Iliakale Drüsen vergrößert. Blasenscheitel verdickt. Ureteren, Nieren und Genitalien (Vagina und Uterus) nicht verändert.

Mikroskopisch-histologische Untersuchung: Blaseninhalt: + Tuberkelbazillen. Nierenbecken: — Tuberkelbazillen. Ausgedehnte Tuberkulose am Blasenscheitel, die aber nicht bis zum Trigonum und zum intramuralen Ureterabschnitt vorgedrungen ist. Einzelne tuberkulöse Herde finden sich auch in der Harnröhrenwand. Vagina, Uterus und Uterushörner sind vollständig frei; ebenso Ureteren und Nieren.

Epikrise. Von den 21 geimpften Tieren sind in der ersten Woche nach der Injektion der Tuberkelbazillen an Pneumokokkeninfektion 3 Tiere zugrunde gegangen, deren Blasen reichlich Tuberkelbazillen enthielten. 1 Tier starb 44 Tage post inj. an Pneumonie, bei dem in keinem Organe Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Die Blase enthielt keine Tuberkelbazillen mehr. 1 weiteres Tier wurde 314 Tage nach der intravesikalen Einverleibung der Tuberkelbazillen getötet. Die Sektion ergab nur in der Umgebung der äußeren Harnröhrenmündung tuberkulöse Herde in Form von Käseherden, Infektion einiger Drüsen in der Bauchhöhle. Die Harnröhre selbst, die Blase und die weiblichen Genitalien waren unverändert. 1 Tier lebt noch (seit 10. II. 10). Das Tier hat eine sichere Blasentuberkulose. Vielleicht gelingt es bei ihm, eine ausgedehnte Blasentuberkulose möglichst lange zu beobachten.

Von den übrigen 15 Tieren haben 6 eine isolierte Blasentuberkulose (abgesehen von einer mäßigen Erkrankung von Lunge, Leber und Milz) akquiriert; bei 3 Tieren war die Blasentuberkulose auf den intramuralen Ureterabschnitt übergegangen. 4 Tiere wiesen eine isolierte Tuberkulose der Prostata, der Vasa deferentia und der Hoden auf, während bei 1 Tier die Tuberkulose des Vas deferens mit einer Erkrankung der Blase verbunden war. Bei 1 Tier war die primäre Tuberkulose der Harnröhre in die Wand der angrenzenden Vagina eingewandert. Von den weiblichen Tieren (9) wurden 4 Tiere zum zweiten Male mit Tuberkelbazillen geimpft, da bei der Untersuchung der Blaseninhalt ohne Tuberkelbazillen war. Mit Ausnahme des einen Falles, bei dem die Urethraltuberkulose auf die Vagina übergegangen war, konnte in

keinem Falle eine Verbreitung der Tuberkulose der Harnorgane auf die Genitalorgane nachgewiesen werden, während bei den männlichen Tieren die Genitalorgane relativ leicht einer Infektion ausgesetzt sind.

Die Experimente konnten ebenso wie die der ersten Versuchsreihe in der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene in Marburg ausgeführt werden. Herrn Prof. Dr. Römer fühle ich mich für sein liebenswürdiges Entgegenkommen zu besonderem Danke verpflichtet.

Wenn wir die Resultate der vorliegenden Serie mit denen der ersten Versuchsreihe vergleichen, so finden wir im großen und ganzen eine genügende Übereinstimmung. Hier wie dort können wir behaupten, daß das intakte Blasenepithel mit Tuberkelbazillen sich nicht infizieren läßt. Erst wenn größere Epitheldefekte entstanden sind, gelingt die Infektion.

Wir finden unsere frühere Behauptung, daß „bei ungehindertem Urinstrom die in der Blase vorhandenen Tuberkelbazillen nicht intraureteral in das Nierenbecken gelangen können“, nur bestätigt. In 11 von 15 Fällen war eine längere Zeit bestehende Blasentuberkulose vorhanden, die dem Blaseninhalt in genügender Menge Tuberkelbazillen zuführte, und doch ist in keinem Falle im zugehörigen Nierenbecken die Anwesenheit von Tuberkelbazillen oder gar einer manifesten Infektion konstatiert worden. Die häufigen krampfartigen Kontraktionen der Blasenmuskularis und der erhöhte Druck fehlten gewiß nicht in den tuberkulös veränderten Blasen. In den beiden Fällen, in denen eine Verschleppung der Tuberkelbazillen von der Blase zum Nierenbecken auf intraureteralem Wege möglich war, fehlten die Tuberkelbazillen in der Blase. Nur die in der Blase gefundenen Kokken und Stäbchen wurden auch im Nierenbecken festgestellt (Siehe Fall VI und VIII). In den genannten Fällen war der Urinstrom gehemmt; von der Blase bis zum Nierenbecken stand eine Flüssigkeitssäule, in der Partikel hin und her bewegt werden konnten.

Zwei außerordentlich günstige Fälle der ersten Versuchsreihe hatten gezeigt, wie bei einer ausgedehnten Blasentuberkulose das Tuberkulosevirus mit dem Lymphstrom in die Wand des unteren Ureterabschnittes verschleppt wird und von da in der Ureterenwand nierenwärts wandert, wenn es nicht vorher zu einer Stenose des Ureters mit seinen Folgeerscheinungen gekommen ist. Derartige interessante Beobachtungen ließ uns die vorliegende Serie zwar nicht machen; aber in drei Fällen war doch die Blasentuberkulose bereits in die Wand des intramuralen Ureterabschnittes eingewandert. Zunächst wurde sie in die äußeren Schichten (Adventitia und äußere Muskularis) verschleppt und drang dann allmählich bis zur Submukosa vor. Warum die Tuberkulose trotz der langen Dauer der Erkrankung (bis über 300 Tage) nicht weiter in der Ureterwand nierenwärts gelangt ist, kann ohne Schwierigkeit erklärt werden. Der Typus humanus des Tuberkelbazillus ist für

das Meerschweinchen viel weniger virulent wie der Typus bovinus. Die Erkrankung verläuft äußerst langsam. Da bei der ersten Versuchsreihe der Typus bovinus die Tiere allzu rasch vernichtete, wollte ich in dem Typus humanus ein Virus versuchen, das die Tiere dank den kleinen Dosen und der geringgradigen Virulenz erst nach längerer Zeit töten sollte. Das Ziel wurde insofern erreicht, als die Krankheitsdauer eine fast dreifache gegenüber der der ersten Versuchsreihe war; leider aber war der Krankheitsprozeß auch ein derartig langsamer, daß der Gewinn für das Endresultat ein kleinerer blieb. Selbst in den drei Fällen, in denen die Tuberkulose den Ureter ergriffen hatte, war die Blasentuberkulose noch verhältnismäßig wenig ausgedehnt. Merkwürdig ist auch, daß in dem einen Fall von sehr starker Urethraltuberkulose die Erkrankung nur ganz langsam in die Wand der Vagina eingedrungen ist, und es hätte gewiß noch sehr lange Zeit gedauert, bis es zu einem Durchbruch in das Lumen gekommen wäre. Dabei ist es ebenso interessant, daß die Tuberkulose in der Vaginalwand bis zum Scheidengewölbe vorgedrungen war.

Wir nahmen bisher für die Tatsache des langsamen Durchdringens und schließlichen Einbruchs der Tuberkulose in das Ureterlumen eine besondere Widerstandskraft des Uretergewebes an. Ein gleiches können wir nun bei der Vagina beobachten. Ich glaube, die Erklärung dieser „Widerstandskraft“ einfacher in der Anatomie der Lymphgefäße suchen zu dürfen. Das Lymphgefäßsystem der Harnorgane ist als ein für sich abgeschlossenes zu betrachten. Der Lymphstrom des Ureters geht von der Mukosa zur Adventitia und von da durch die abführenden Stämmchen zu den regionären Drüsen. Der mit den Ureteren verbundene Blasenabschnitt enthält Lymphgefäße, die mit denen des unteren Ureterabschnittes in direkter Kommunikation stehen. Die Tuberkulose wird allmählich von dem Lymphstrom in die äußere Schicht des intramuralen Teiles des Ureters getragen. Das weitere Vordringen gegen die Mukosa und nierenwärts in der Ureterwand muß gegen den Lymphstrom erfolgen, d. h. wird erst eintreten können, wenn durch Stauung oder Kompression der Lymphgefäße der Lymphstrom gehemmt wird. Die von außen in die Vaginalwand eindringende Tuberkulose hat gleichfalls die Stromrichtung zu überwinden. Der Widerstand der Blase und vor allem des Ureters gegen das Uteruskarzinom erhellt gewiß aus den gleichen Ursachen. Das Uteruskarzinom wird auf dem Lymphwege in das Parametrium und von da durch die abführenden Lymphgefäße zu den regionären Drüsen verschleppt. Erst wenn das Karzinom in die Umgebung der Drüsen einwächst, wenn die von der Blase und dem Ureter herführenden Lymphgefäße gestaut werden, so daß die Lymphstromrichtung gehemmt wird, gelingt es den Karzinomzellen in den Ureterlymphgefäßen gegen die Stromrichtung vorwärts zu dringen und allmählich die Ureterwand zu okkupieren. Daß außerdem noch andere Faktoren, wie Virulenz der Keime und Reaktion des Muttergewebes, eine Rolle spielen, ist selbstverständlich.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die Verbreitung der

Tuberkulose innerhalb der männlichen Genitalorgane eingehen. Es ist nicht zweifelhaft, daß bei primärer Prostataerkrankung durch die vorhandene Stauung die Tuberkelbazillen in den Samenblasen und Vasa deferentia in der Richtung gegen den Sekretstrom verschleppt werden können. Es fragt sich nur, ob dieser Modus ein häufiger ist. Ich habe vier Fälle der vorliegenden Serie ganz genau untersucht und dabei gefunden, daß auch bei der männlichen Genitaltuberkulose die lymphogene Ausbreitung der Tuberkulose eine viel größere Rolle spielt, als man anzunehmen geneigt sein dürfte. In Serienschnitten ließ sich die in der Prostatawand zunächst lokalisierte Tuberkulose in die Wand des Vas deferens hinein verfolgen und von da in continuitate bis zum Nebenhoden. So leicht es für den Tuberkelbazillus ist, vom primär erkrankten Hoden aus mit dem Sekretstrom intrakanalikulär zu wandern, so schwer dürfte es für ihn sein, gegen den Strom im Vas deferens hodenwärts vorzudringen. Erst wenn eine Hemmung des Stromes durch entsprechende Kompression des Vas deferens eingetreten ist, gelingt es dem Tuberkelbazillus, innerhalb des Vas deferens Fuß zu fassen. Daß aber auch die lymphogene Verschleppung eine nur allmähliche ist, dafür sorgt die Richtung des Lymphstromes im Vas deferens.

Die experimentellen Ergebnisse der ersten Versuchsreihe ließen uns zu den praktischen Folgerungen gelangen, daß wir ohne Scheu die Katheterisation der Ureteren auch bei tuberkelbazillenhaltigem Blaseninhalt vornehmen können, wenn wir nur eine Verletzung des Ureterepithels vermeiden. Wenn wir durch die Ergebnisse der vorliegenden Versuchsreihe in dieser Anschauung nur bestärkt worden sind, so möchten wir doch nicht unterlassen, die Vermeidung einer Epithelverletzung so ernst wie möglich zu nehmen. Es kommt wahrscheinlich nicht selten vor, daß mit dem Katheter von der Blase aus Tuberkelbazillen in den Ureter verschleppt werden. Der kräftige Urinstrom wird sie durch das mit intaktem Epithel versehene Ureterlumen ohne Mühe ausspülen. Hat aber der Katheter Epitheldefekte verursacht, so ist die Wahrscheinlichkeit nicht klein, daß die in den Ureter transportierten Bazillen direkt in die Mukosa verimpft werden, von wo sie in den Lymphbahnen mit dem Strom in der Ureterwand verbreitet werden. Ebenso wichtig erscheint uns aber eine sorgfältige Behandlung der Blasenmukosa bei irgend einer Manipulation. Man hört und liest vielfach, daß bei primärer Nierentuberkulose die Blasenerkrankung rasch ausheilt. Wir hegen Zweifel, ob es sich in diesen rasch ausgeheilten Fällen um wirkliche Blasentuberkulose gehandelt hat. Nach meinen Experimenten und nach klinisch beobachteten Fällen möchte ich annehmen, daß bei wirklicher Tuberkulose der Blasenwand die Erkrankung auch nach Entfernung des primären Nierenherdes nicht immer verschwindet, sondern in der Blase weitere Fortschritte macht. Diese folgenschwere sekundäre Blasenerkrankung kann aber verhütet werden, wenn bei allen Manipulationen in der Blase jede Verletzung des Mukosaepithels vermieden wird.

(Aus dem kommunalen Krankenhause zu Langendreer i. W.)

Ein Fall von erfolgloser Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie.

Von

Dr. **M. Friedemann**, Chefarzt des Krankenhauses.

Im Anschluß an die Beschreibung eines durch Nierenentkapslung geheilten Falles von puerperaler Eklampsie fordert J. C. Reinhard (Zentralblatt für Gynäkologie, 1911, Nr. 3) dazu auf, jeden Fall von Decapsulatio ren. bei Eklampsie, gleichgültig, ob er günstig oder ungünstig verlaufen sei, der Allgemeinheit zugänglich zu machen. Dieser Anregung möchte ich durch kurze Mitteilung des folgenden Falles Folge leisten, obgleich oder gerade weil er ungünstig verlief. Wird doch gerade dadurch die Bewertung neuer Heilmethoden so oft eine unrichtige, daß nur die guten mit ihnen erzielten Resultate beschrieben, die ungünstigen aber verschwiegen werden.

Karoline D., 18 Jahre alt, wurde am 25. XI. 1910 mittags $11^1/_2$ Uhr von der Hebamme dem Krankenhause zugeführt. Letztere gibt an, Pat. sei, soviel ihr bekannt, stets gesund gewesen, habe eine normale Schwangerschaft und vor etwa drei Stunden eine normale (erste) Entbindung durchgemacht. Bald nach der Entbindung seien Krämpfe eingetreten, die sich bis zur Überführung in das Krankenhaus dreimal wiederholten.

Status. Mittelkräftiges, leidlich gut genährtes Mädchen. Gesicht zyanotisch, etwas gedunsen. Sensorium völlig benommen. Starke Unruhe, wirft sich hin und her, schlägt mit den Armen um sich. Temperatur 36,4°, Puls 140, ziemlich klein, regelmäßig.

Blutdruck (Riva-Rocci): 170.

Über den Pulmones etwas Giemen und Schnurren.

Abdomen weich. Uterus gut kontrahiert, enthält, wie die Digitaluntersuchung zeigt, keine Plazentareste.

Urin, mit Katheter zwei Stunden nach der Aufnahme entleert — 300 ccm — enthält $1^0/_{00}$ Albumen, kurze granulierte Zylinder, reichlich Epithelien.

Pat., die vor der Einlieferung 2 cg Morphium erhalten hat, bekommt zunächst 2 g Chloralhydrat per klysma. 12 Uhr mittags, also eine halbe Stunde nach der Aufnahme, heftiger, typischer eklamptischer Anfall mit starker Zyanose. 3 Uhr nachmittags so starke Erregung, daß Pat. kaum im Bette zu halten ist. Ther.: 0,02 Morphium, nachdem etwas Ruhe eingetreten ist, wird Diaphorese durch elektrischen Lichtbügel versucht. Um 4 und 5 Uhr je ein zwei Minuten währender Anfall, um 6 Uhr ein vier Minuten dauernder und um 7 Uhr, trotz nochmaliger Morphiumgabe (0,01), wieder ein minutenlanger, sehr schwerer Anfall.

Jetzt werden mit Katheter 200 ccm Urin entleert — etwa fünf Stunden nach dem ersten Katheterismus —, enthält wieder reichlich Albumen und Zylinder.

8 Uhr abends. Operation (Äther-Sauerstoff). Beiderseits Freilegung und Entkapselung der Niere. Beide Nieren sehen hyperämisch aus. Rechts gelingt die Ent-

kapselung leicht, links ist die Kapsel nur schwer zu lösen und entsteht dabei eine kleine Verletzung der Nierensubstanz. Tamponade, teilweise Naht der Wunden.

Man läßt es bei der Operation absichtlich etwas stärker bluten, um die Wirkung des Aderlasses zu haben.

Pat. bleibt nach der Operation unruhig und völlig bewußtlos.

Puls 140—160, klein.

Blutdruck 160.

12 Uhr nachts 150 ccm Urin. Spez. Gew. 1020. Albumen 5‰. Zylinder. Rote Blutkörperchen.

5 Uhr morgens (26. XI.) 100 ccm Urin. Spez. Gew. 1024. Albumen +. Zahlreiche große und kleine gekörnte Zylinder. Rote Blutkörperchen.

10 Uhr morgens 150 ccm Urin. Spez. Gew. 1025. Albumen 1‰. Zylinder. Erythrozyten.

3 Uhr nachmittags 120 ccm Urin. Spez. Gew. 1027. Albumen $^1/_2$‰. Granulierte Zylinder.

1 Uhr nachts (27. XI.), also nach zehn Stunden: 300 ccm Urin, Albumen und Zylinder enthaltend.

Anfälle traten nicht mehr auf. Pat. war aber völlig bewußtlos und stets sehr unruhig. Starke Zyanose. Lippen geschwollen. Das Rasseln nahm zu, ungenügende Expektoration.

Am 27. XI. 6 Uhr morgens Exitus let.

Obduktion verweigert.

Daß in einem so schweren Falle auch die von einigen Autoren so gerühmte Operation nicht Heilung brachte, stellt ja gewiß nichts Besonderes dar, alle Fälle sind eben nicht zu retten. Typische Krämpfe traten nach der Operation nicht mehr auf. Was mir aber an dem Falle als das Wichtigste erscheint, ist, daß auch keine Andeutung von vermehrter Diurese nach der Decapsulatio ren. auftrat.

Ein einfaches Zystoskopstativ.

Von

Dr. **Brenner**, Frauenarzt in Heidelberg.

(Mit drei Abbildungen.)

Jedem Arzt, der häufig zystoskopieren und den Ureterkatheterismus üben muß, stellt sich wohl bald das Bedürfnis nach einem Halter für das Zystoskop ein, der ihm viel Mühe und Zeit und der Patientin mancherlei Unannehmlichkeiten ersparen soll. Mehr noch als dem Praktiker macht sich dies Bedürfnis dem Lehrenden fühlbar, und es sind gerade wohl zu seinen Zwecken eine Reihe von Stativmodellen entstanden vom einfachen, geradezu improvisierten Ständer Stoeckels bis zu den vielfach gegliederten Modellen von Zangemeister, von Härtel und den mit Hebeln und Schrauben versehenen von Louis und Loewenstein.

Man kann nicht sagen, daß gerade die komplizierteren Apparate besondere Vorteile in der Verwendung böten, und so erhob sich mir nach Anwendung anderer Modelle die Frage, ob es nicht gelingen möchte, mit einfachen Mitteln ein Stativ zu konstruieren, das bei möglichst unkomplizierter Bauart die nötige Beweglichkeit einerseits und die erwünschte Stabilität andererseits zu gewährleisten imstande wäre, und welches es dem Praktiker ermöglicht, es ohne weitere Hilfe zu gebrauchen.

Geeignet in diesem Sinne erschien mir die Verwendung eines sog. Metallschlauches, wie sie vielfach als bewegliche Träger von Lichtquellen benutzt werden. Die Firma Friedrich Dröll-Heidelberg, die mir in der Ausführung dieser

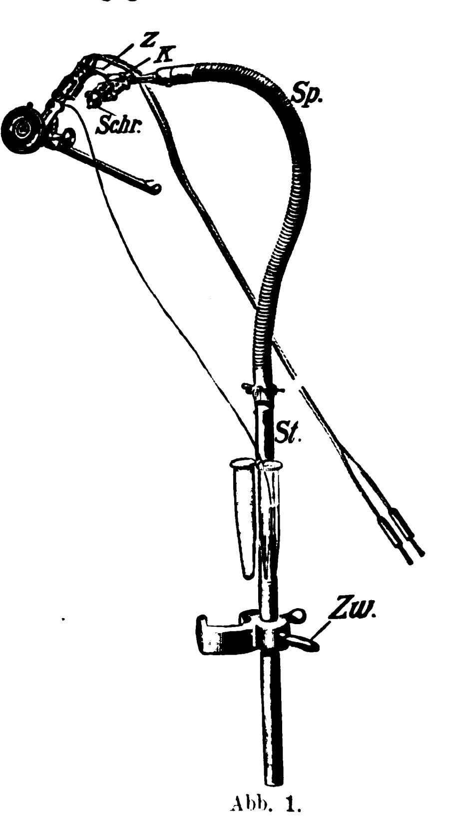


Abb. 1.

Idee verständnisvoll und hilfreich an die Hand ging, konstruierte einen auf einem Metallstab (St) aufmontierten, verhältnismäßig kurzen und kräftigen Spiralschlauch (Sp), an dessen oberem Ende ein eigenartiges Kugelgelenk (K) befestigt ist. An den aus der Kugel hervorgehenden Zapfen (Z) wird der Schieberkontakt des Zystoskopes vermittels einer angebrachten Hülse übergeschoben und mit einer kleinen Stellschraube (F) festgehalten. Der Metallstab des Apparates wird in einer am Beinhalter des Untersuchungsstuhles mittels Schraube befestigten Zwinge (Zw) ebenfalls mit einer Flügelschraube befestigt und kann darin in vertikaler Richtung verschoben und um eine vertikale Achse gedreht und in jeder so gestatteten Stellung fixiert werden. Bei der Untersuchung wird nach Lagerung der Patientin der Halter in der Zwinge so weit senkrecht erhoben und festgemacht, als es die nachherige Lage des Kugelgelenks zum Zystoskop erfordern dürfte; der Metallschlauch wird zurechtgebogen und entweder mehr der Patientin ge-

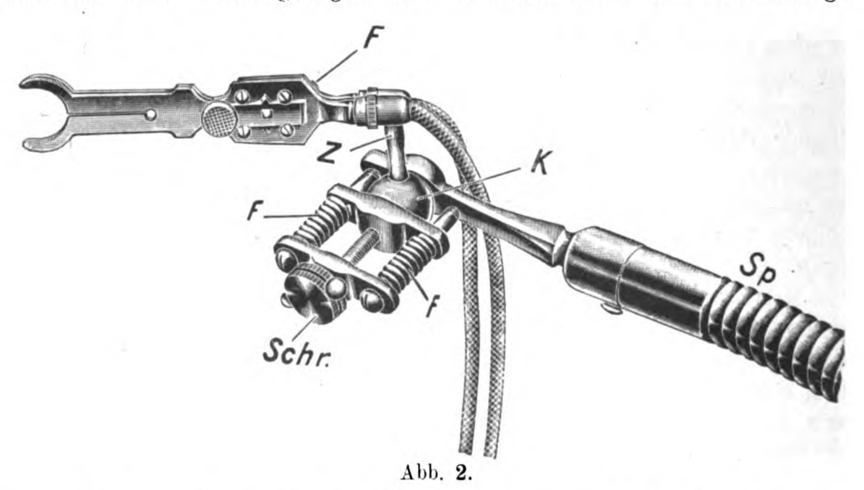


Abb. 2.

nähert oder von ihr entfernt, wie es der Lage des Schieberkontaktes entspricht. Dann wird das Zystoskop eingeführt und auf die gesuchte oder zu beobachtende Stelle (Ureterostium usw.) eingestellt, mit der linken Hand gehalten, der Halter mit der rechten Hand herangebogen, der Zapfen des Kugelgelenks in die Hülse des Schieberkontaktes eingeschoben und mit der kleinen Schraube darin fixiert. Kleine Verschiebungen des Zystoskops werden nun durch Biegungen des Metallschlauches oder durch Bewegungen des Kugelgelenkes ausgeglichen. Die Kugel selbst ruht zwischen einem festen und einem beweglichen Widerlager und wird durch Anziehen einer Schraube, die das letztere neben zwei Spiralfedern fixiert, festgelegt (Fig. 2). Wird die Schraube (Schr) gelockert, so gestattet sie wohl der Hand leicht, das Gelenk zu bewegen, während die Federn (FF) es so weit fixieren, daß eine unbeabsichtigte spontane Bewegung auch beim Tragen des Zystoskops nicht eintritt.

Durch Kombination der Bewegungen 1. im nicht fest fixierten Kugelgelenk und 2. mittels Biegungen des Spiralschlauches nebst 3. den Achsendrehungen des Zystoskops ist es leicht möglich, mit dem am Stativ befestigten Zystoskop die ganze Blase abzuleuchten und jeden beliebigen Punkt darin eingestellt zu erhalten. Man bekommt dadurch für intravesikale Eingriffe die beiden Hände frei und hat ein leichtes Arbeiten damit unter Kontrolle des Auges. Bei dem Festliegen des Instrumentes ist die Belästigung der Patientin durch die bei der Handhaltung unvermeidlichen Verschiebungen des Zystoskops vermieden.

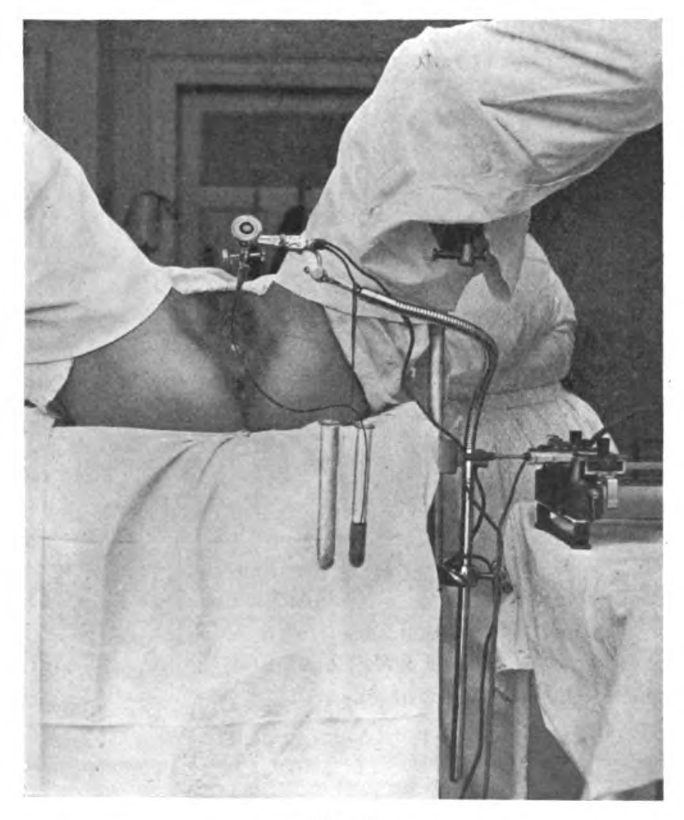


Abb. 3.

Ein zur Aufnahme von Reagenz- oder Zentrifugiergläschen geeignetes Drahtgestell kann am Halter angehängt werden, so daß es dem Untersucher ermöglicht ist, nach Ausführung des Ureterkatheterismus ohne weitere Ermüdung durch Festhalten des Zystoskops oder der Gläschen den Modus der Exkretion zu beobachten oder sich inzwischen anderen Beschäftigungen zuzuwenden.

Wie so manchmal bei derartigen Ideen handelt es sich auch bei der vorliegenden, wenn auch um eine völlig eigene und unabhängige, nicht um eine originelle. Bei nachträglicher Durchsicht älterer Kataloge

und der „Zystoskopie und Urethroskopie beim Weibe“ von Rich. Knorr 1908 fand ich ein von E. W. Frank im Zentralblatt f. d. Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane, 1905, S. 441, angegebenes Stativ, das Knorr „für das beste Stativ, das sich ihm sehr bewährt hat“, hält. Auch dieser Apparat beruht auf dem Prinzip des biegsamen Metallschlauches in Verbindung mit einem Kugelgelenk. Bei meiner Nachfrage über die Bewährung des Instrumentes wurde mir der Bescheid, daß es sich in der Praxis nicht bewährt habe und deshalb schon lange nicht mehr hergestellt wurde. Damit schien zunächst auch über meine Idee der Stab gebrochen, wenn nicht zwischen dem Plan und seiner Ausführung ein großer Unterschied bestände. Daß der Gedanke an sich gut und richtig ist, ist meines Erachtens einleuchtend. Betrachten wir also die Ausführung, so ergibt sich beim alten Instrument mancher Mangel. Vor allem ist der Schlauch viel zu lang und zu schwach, so daß er nicht die nötige Stabilität gewähren kann. Durch die Kürze und Stärke unseres Schlauches mit entsprechender Verlängerung des Vertikalstabes ist dieser Fehler beim neuen Halter vermieden, ohne daß die Biegsamkeit zu gering wäre. Ein zweiter Mangel scheint mir in dem das Zystoskop tragenden Kugelgelenk zu liegen. Es besteht wie die Gelenke vieler Stirnspiegel aus zwei Kugeln, eine dem Schlauch, die andere dem Zystoskop (resp. seinem Schieber) angehörig, die durch eine mittels durchgreifender Schraube zu fixierende Doppelspange festgestellt werden. Bei Lockerung der Schraube verliert nun das schwere Zystoskop ganz seinen Halt, wie man das schon bei den viel leichteren Stirnspiegeln beobachten kann, die nach leichter Lockerung der Schraube haltlos umherbaumeln. Die Vorteile unseres Kugelgelenkes demgegenüber dürften aus den obigen Ausführungen zur Genüge hervorgehen.

Durch die Vermeidung dieser Kardinalfehler, die der Werkstätte Dröll alle Ehre macht, um so mehr als ihr die Franksche Konstruktion ebensowenig bekannt war, wie mir, dürfte es gelungen sein, jener alten und sicher guten Idee wieder zum Leben und, hoffen wir, zu dauerndem ersprießlichem Dasein zu verhelfen.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1911 Band 2 Nr. 6

Zur Beurteilung der Pyelonephritis bei Schwangeren.

Von

Privatdozenten Dr. **Fritz Kermauner**, Wien.

Es ist eine feststehende Tatsache, daß die Pyelonephritis in graviditate in der Form des akuten, fieberhaften Anfalles nicht ein für sich abgeschlossenes Krankheitsbild ist; wenn wir auch über das, was dem Anfall vorausgegangen sein mag, nicht orientiert sind, so weisen doch alle Befunde darauf hin, daß nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen — ob nun eine lokale Therapie eingeleitet worden ist oder nicht — der Eitergehalt des Harnes oder zum mindesten die Bakteriurie noch recht lange Zeit bestehen bleibt, als Beweis dafür, daß der Herd noch fortglimmt. Dieser Zustand kann dauernd werden. Es sind Fälle bekannt, in welchen eine einzige, wenn auch vielleicht recht schwere Attacke in irgend einer (meist schon in der ersten) Schwangerschaft gut abgelaufen ist und später nie wieder, in keiner folgenden Schwangerschaft ein akuter Relaps gesehen wurde. Meyer-Ruegg erwähnt einen solchen Fall; die Fortdauer der Erkrankung war durch Kontrolle des Harnes während der neuen Schwangerschaft zwei Jahre später sichergestellt, ohne daß es zu einem Anfall gekommen wäre.

Daneben gibt es jedoch auch Fälle, in welchen unzweifelhafte Rezidive in späteren Schwangerschaften notiert wurden. So von Vinay in drei, von Legueu innerhalb von 26 Jahren sogar in 13 aufeinander folgenden Graviditäten; von Albarran usw.

Daß das Ganze eine einheitliche, kontinuierliche Krankheit ist, für deren akute Exazerbationen immer nur in der Schwangerschaft jeweils die Grundlagen gegeben sind, darüber ist wohl nicht zu diskutieren. Die Pyelonephritis ist ein exquisit chronisches Leiden. Es scheint mir heute noch sehr fraglich, ob es durch sorgfältige und lange fortgesetzte Nierenbeckenspülungen gelingen wird, wirkliche Heilung (nicht nur klinische Beschwerdefreiheit) zu erzielen. Über die Vakzinebehandlung ist ein endgültiges Urteil wohl noch nicht möglich.

Unklar war immer nur der erste Beginn der Erkrankung und der Weg der Infektion. Es wäre müßig, an dieser Stelle das Für und Wider der aszendierenden und deszendierenden Infektion neuerdings zur Erwägung zu stellen. Ich bemerke nur, daß in der letzten Zeit fast von allen Autoren der Anfang und die Ursache der Krankheit in

die Zeit der Schwangerschaft verlegt wird. Die Möglichkeit, daß die Pyelitis schon früher bestanden habe, wird kaum erörtert[1]).

An anderer Stelle habe ich bereits darauf hingewiesen, daß nach Göpperts Beobachtungen die Pyelozystitis bei Kindern, und zwar speziell bei Säuglingen gar nicht so selten ist, viel häufiger als die bisherigen Feststellungen bei Erwachsenen dies haben annehmen lassen; und zwar ganz überwiegend, in 89 %, bei Mädchen. Göppert bemerkt bereits, daß in einer ganzen Anzahl — 20 % seiner Kranken — Rückfälle vorkommen; ferner betont er, daß er verschiedentlich Fälle beobachtet hat, die notorisch nicht ausgeheilt sind; er spricht schon direkt die Vermutung aus, daß manche von diesen Fällen später während Menstruation oder Schwangerschaft Rezidive erleiden, und dann als neue Erkrankung imponieren können; dies um so mehr, als die Krankheit bei Kindern kaum direkte subjektive klinische Symptome von seiten des Harnapparates macht, meist unerkannt bleibt, und sicher jahrelang vollkommen symptomlos bestehen bleiben kann.

Mir scheint darin die einfachste Lösung des immer noch lebhaft geführten Streites zwischen den Anhängern der aszendierenden und deszendierenden Infektionstheorie gelegen. Wir haben es bei der Nierenbeckenentzündung in der Schwangerschaft überhaupt nicht mit einer primären Neuerkrankung der Frau zu tun, sondern nur mit einem Rückfall eines schon Jahrzehnte bestehenden chronischen Leidens.

Der klinische Beweis dafür wird freilich nicht leicht zu führen sein. Aus der Anamnese lassen sich, da ja die Krankheit früher überhaupt nicht beachtet und erkannt worden ist, und Blasensymptome fast regelmäßig gefehlt haben, kaum zuverlässige Anhaltspunkte gewinnen. Und der exakte Nachweis, durch genaue Konstatierung schon vor der Schwangerschaft, Beobachtung während derselben, und endlich Beobachtung des akuten Anfalles ist absolut dem Zufall anheimgestellt. Es kann Jahre dauern, bis ein solcher Beweis gelingt.

Im folgenden möchte ich jedoch in aller Kürze über einen Fall berichten, in dessen Anamnese vielleicht Daten zu finden sind, die verwertet werden können.

Die 20jährige I-gravida erkrankte im dritten Monat der Schwangerschaft im direkten Anschluß an eine Erkältung mit akuten Blasenerscheinungen; dabei zeitweise Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Hitzegefühl. Keine Temperaturmessungen. Damalige Diagnose: Zystitis. Auf interne Behandlung nach ca. 14 Tagen Wohlbefinden. Relativ beschwerdefreier weiterer Zustand bis zum siebenten Monat. Nur Kreuzschmerz und öfters Sodbrennen. — Dann wieder Erkältung; wieder akute Erkrankung mit Temperaturen bis 38,8, dem Fieber entsprechenden Allgemeinerscheinungen und stärkerem Sodbrennen; spontane und Druckschmerzen in der rechten Niere. Im Harn reichlich Eiter und Stäbchen, keine Zylinder. Leukozyten 9400.

Interne Medikation und Lagerung auf die linke Seite. Lytischer Abfall des Fiebers, parallel damit auch Besserung der subjektiven Beschwerden; nur gelegentlich kehrten

[1]) Die Arbeit von Bazy, Bull. méd., 1908, Nr. 38, die hier zu nennen wäre, ist mir im Original nicht zugänglich.

leichte Schmerzen auf Stunden wieder, um jeweils durch Seitenlagerung prompt kupiert zu werden.

Bisher würde sich der Fall ganz ungezwungen als eine mit dem Blasenkatarrh beginnende und von der Blase aszendierte Pyelonephritis ansprechen lassen. Die genauere Nachforschung nach der Kindheit der Patientin ergab nun noch folgendes Detail:

Bis zum siebenten Monat war das Kind sehr gut gediehen. Dann plötzlich — sie war mit der Amme einen Tag allein gelassen worden — schwerer Darmkatarrh, der lange anhielt und das Kind sehr herunter brachte. Hochgradige Abmagerung. Von Blasenerscheinungen weiß die Mutter, die um ihr einziges, spät in der Ehe geborenes Kind sehr besorgt war, nichts zu berichten. Im Laufe einiger Monate erholte sich die Kleine und blieb später recht kräftig, war auch von Haus aus abgehärtet worden und deshalb im allgemeinen für Erkältungen nicht empfindlich. Trotzdem ist es dem Mädchen nach Eintritt der Pubertät selbst aufgefallen, daß sehr oft — nicht regelmäßig — einige Zeit vor Beginn der Periode ein stärkerer Harndrang sich einstellte. Eine Harnuntersuchung ist nie vorgenommen worden.

Ich glaube nicht fehlzugehen mit der Annahme, daß der erste in der Schwangerschaft bemerkte Anfall schon eine Pyelitis war, wenn auch die Symptome nicht direkt beweisend sind. Müssen wir ja doch damit rechnen, daß in dem vierten Teil aller durch Ureterenkatheterismus als solche nachgewiesenen Pyelitiden lediglich Harntrübung und Blasenbeschwerden bemerkbar sind (Chute). Pyelitis im dritten Monat der Schwangerschaft ist schon öfters berichtet worden.

Schwieriger, wenn auch gerade nicht gezwungen, ist die Annahme, daß die Blasenerscheinungen jeweils vor der Periode leichten prämenstruellen Attacken (im Sinne von Lenhartz und Scheidemantel) entsprechen.

Die Entstehung der Pyelitis im Anschluß an den Darmkatarrh der Kindheit kann ich allerdings nur in Analogie mit anderen Berichten, speziell Göppert, schließen, nicht beweisen.

Die anamnestischen Daten sind gewiß dürftig. Allein vorläufig können wir noch keine besseren erwarten. Wenn die von Göppert beobachteten Mädchen so weit herangewachsen sind, werden wir vielleicht über einwandfreieres Material verfügen.

Dennoch scheint mir die Auffassung, daß die Pyelonephritis, die in der Schwangerschaft als akute Affektion bemerkbar wird, überhaupt keine primäre Erkrankung der Schwangerschaft ist, daß also die Bezeichnung Pyelonephritis gravidarum, genau genommen, nicht stimmt, schon a priori so einleuchtend, daß ich es nicht versäumen möchte, die allgemeine Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Vielleicht lassen sich mehr und sicherere Anhaltspunkte für die Kontinuität dieser chronischen Krankheit finden. In den Ausführungen von Alsberg und Mirabeau scheint manches schon darauf hinzudeuten. Vielleicht fällt im Sinne mancher Autoren auch für die Klärung der Dysmenorrhöefrage dabei etwas ab.

Literatur.

Albarran, Les signes et le traitement de la pyélonéphrite gravidique. Ref. Jahresbericht f. Geb. u. Gyn., 1907, S. 324.
Alsberg, Die Infektion der weiblichen Harnwege durch Bact. coli in Schwangerschaft u. Wochenbett. Archiv f. Gyn., 1910, Bd. XC, S. 255.
Chute, A. L., An analysis of the symptoms in forty cases of suppuration of the kidney pelvis. Boston med. and surg. journ., 1908, Bd. CLIX, S. 364.
Göppert, F., Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde, 1908, Bd. II, S. 30.
—, Die Pyelozystitis des Kindesalters. Berl. klin. Wochenschrift, 1909, S. 639.
Kermauner, Die Nierenbeckenentzündung in der Schwangerschaft. Der Frauenarzt, 1911, Heft 5.
Legueu, F., Résultat éloigné d'une pyélonéphrite de la grossesse. Annales de gyn., 1907, 2. Folge, Bd. IV, S. 473.
Lenhartz, H., Über die akute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münchner med. Wochenschrift, 1907, Nr. 16.
Meyer-Ruegg, H., Die Krankheiten des Harnapparates. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, 1905, Bd. II, 3. Teil, S. 2283.
Mirabeau, Urologisch-gynäkol. Mitteilungen. Monatsschrift f. Geb. u. Gynäk., 1911, Bd. XXXIII, S. 193.
Scheidemantel, E., Über Pyelitis bei Frauen und ihre Beziehungen zur Menstruation. Deutsche med. Wochenschrift, 1908, Nr. 31.
Vinay, Bulletin méd., 1893, S. 529.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Erlangen. Direktor Prof. Dr. Seitz.)

Ein Fall von Papillom des Nierenbeckens.

Von

Dr. **Ernst Scholl,** Assistent der Klinik.

(Mit einer Figur.)

Wir hatten vor einiger Zeit Gelegenheit, einen der verhältnismäßig seltenen Fälle von Papillom des Nierenbeckens zu beobachten: Es folge zunächst die Krankengeschichte:

Frau Th. K., 51 Jahre alt. Familienanamnese o. B. Seit fünf Jahren in der Menopause. Zwei normale Geburten, letzte vor 14 Jahren. Vor fünf Monaten trat plötzlich Blut im Urin auf, dabei bestanden starke Schmerzen in der Blasengegend, die sich gegen die linke Niere hinaufzogen. Nach vier Tagen wurde der Urin wieder blutfrei, und die Schmerzen hörten auf. Bald wiederholten sich Blutung und Schmerzen, in der Folge traten die Blutungen in kürzeren oder längeren Zwischenräumen auf, jedesmal wenn die Blutung kam, würden auch die Schmerzen stärker. Die Blutung dauerte immer 4—5 Tage. In der letzten Zeit acht Wochen lang keine Blutung, seit drei Tagen ist der Urin wieder ganz blutig. Zurzeit bestehen geringe Schmerzen in der Blasengegend.

Die Untersuchung ergab folgendes:

Schlecht genährte Frau von grazilem Körperbau. Fahle Gesichtsfarbe, sichtbare Schleimhäute hochgradig anämisch, Hämoglobingehalt 50%.

Herzgrenzen etwas nach links verbreitert, an der Spitze ein leichtes präsystolisches Geräusch, Puls sehr klein, 100 Schläge pro Minute. Lungen o. B. Im Abdomen, besonders auch in der Nierengegend keine Resistenz oder Druckempfindlichkeit nachweisbar.

Genitalien o. B., senil atrophisch.

Der Urin ist dunkelrot, enthält mikroskopisch massenhaft rote Blutkörperchen und wenig Plattenepithelzellen. Der Versuch der Zystoskopie mißlingt, es erweist sich als vollkommen unmöglich, die Blase rein zu spülen; wenn die Spülflüssigkeit einigermaßen klar abläuft, ist nach wenigen Sekunden der Blaseninhalt wieder dunkelrot, so daß von der Blasenwand nichts mehr zu sehen ist. Am nächsten Tage hat sich der Zustand nicht gebessert, Zystoskopie ist wieder unmöglich. Da die Pat. zu verfallen beginnt, wird beschlossen, sofort operativ einzugreifen (Operateur Prof. Dr. Seitz). Es wird zunächst die Kolpozystotomie ausgeführt. Bei Austastung der Blase zeigt sich, daß die Blasenwand überall normal ist. Es wird deshalb Blase und Scheide wieder längs vernäht und ein Dauerkatheter eingelegt. Hierauf wird das Abdomen durch Längsschnitt eröffnet. Bei Abtastung der Nieren erweist sich die rechte etwas größer als die linke, es wird daher angenommen, daß hier die Ursache der Blutung sitzt. Die Niere wird aus ihrem Bette herausluxiert und mit Sektionsschnitt bis ins Nierenbecken gespalten. Parenchym und Nierenbecken sind völlig normal. Die Niere wird deshalb mit fortlaufender Katgutnaht wieder geschlossen, in ihr Bett versenkt und mit Peritoneum gedeckt. Hierauf wird die linke Niere hervorgeleitet und mit Sektionsschnitt eröffnet.

Aus dem Nierenbecken quellen Blut und Tumormassen hervor. Es wird deshalb die Niere exstirpiert und das Bett mit Peritoneum gedeckt. Naht der Bauchdecken in Etagen.

Das Präparat (siehe Figur) zeigt einen walnußgroßen zottigen Tumor, der die obere Hälfte des Nierenbeckens einnimmt und von dessen hinterer Wand ausgeht. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als ein Papillom mit außerordentlich reicher Gefäßentwicklung, das keine maligne Degeneration zeigt.

Der primäre Heilverlauf war ein absolut glatter, Bauchwunde und Kolpozystotomiewunde verheilten per primam, die rechte Niere sezernierte in durchaus normaler Weise, vom vierten Tage an war der Urin nicht mehr blutig. Pat. wurde am 31. Tage post oper. in ziemlich gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen. Vier Wochen nach der Entlassung erkrankte sie nach dem Bericht des behandelnden Arztes an Herzinsuffizienz mit Hydrops der Beine und starb vier Monate post oper. unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche. Der Urin sei nach der Entlassung niemals mehr blutig gewesen. Sektion wurde nicht gemacht.



Fig. 1.

Papillome des Nierenbeckens sind verhältnismäßig seltene Tumoren, so sah Israel (15) 2 derartige Tumoren gegenüber 68 Tumoren des Nierenparenchyms. Aus der Literatur fand ich in den letzten 20 Jahren 30 Veröffentlichungen über Papillome des Nierenbeckens, die genaue Zahl der Fälle ließ sich nicht feststellen, da mir ein großer Teil der ausländischen Literatur nur in kurzen Referaten zur Verfügung stand.

Über die Ätiologie des Tumors ließ sich in unserem Fall nichts ermitteln, auch in den meisten Veröffentlichungen ist über die Ätiologie nichts gesagt, in 3 Fällen, von Blum (5), Meyer (20) und Noble (24), werden Nierensteine als ursächliches Moment für die Entstehung des

Tumors angesprochen. In dem Fall von Meyer fand sich das ganze, stark erweiterte Nierenbecken ausgefüllt von unzähligen Konkrementen.

Die Diagnose ist in Fällen wie dem unseren sehr schwierig, wo infolge der abundanten Blutung einerseits die Zystoskopie kaum möglich ist, andererseits ein rasches Eingreifen durch die Schwere des Blutverlustes dringend gefordert wird, in weniger schweren Fällen gibt der Ureterkatheterismus Aufschluß, wobei sich in dem Urin der erkrankten Niere abgestoßene Epithelien und Blut finden. Israel (14) erwähnt ein typisches Symptom bei einem Fall, wo das Papillom den Ureter zeitweise verschloß und wieder freigab, je nach der Blutfüllung des sehr gefäßreichen Tumors. Es konnte dann eine periodische Volumenveränderung der erkrankten Niere festgestellt werden, wobei der Blutgehalt des Urins bei der jedesmaligen Volumenzunahme sank. Zugleich traten dann heftige Nierenkoliken auf. Wenn der Urin wieder Abfluß hatte, verkleinerte sich das Volumen der Niere, die Schmerzen wurden geringer und der Urin wurde wieder stark bluthaltig. Es zeigt sich also hier das Bild der intermittierenden Hämatonephrose. In unserem Falle war die erkrankte Niere kleiner als die gesunde, ein Verhalten, das auch der Fall von Boucher (6) zeigt.

Die Prognose ist im ganzen ungünstig zu stellen, auch bei denjenigen Tumoren, welche, wie unserer, mikroskopisch keine maligne Degeneration zeigen, weil auch die gutartigen Papillome sehr häufig auf Ureter und Blase übergreifen, wie dies von Albarran (1), Dewerenko (8), Drew (9), Francke (11), Israel (13) und Kohlhardt (18) beschrieben ist.

Die einzige Therapie der Erkrankung ist natürlich die Nephrektomie, Israel (14) schlägt vor, jedesmal auch den ganzen Ureter zu exstirpieren, weil man nicht wissen kann, ob nicht die Wucherung schon auf den Ureter übergegriffen hat. In einem Fall Israels entwickelte sich nach der Nephrektomie im Ureterstumpf ein großes Papillom.

Pathologisch-anatomisch überwiegen die einfachen Papillome über die karzinomatösen, in den 30 Veröffentlichungen sind acht Karzinome beschrieben.

Literaturverzeichnis.

1. Albarran, J., Néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère. Ann. des mal. des org. gén.-ur., Bd. XIX, S. 701 ff.
2. Babrock, Report of three rare operations upon the urinary organs. Amer. Gyn., 1902, Heft 7.
3. Barth, Nierenbeckenkarzinom. Deutsche med. Wochenschrift, Bd. XXXV, S. 83.
4. Bazy, Papillome du bassinet, nephrite hematurique. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1906, S. 541.
5. Blum, Über Karzinome des Nierenbeckens. Zeitschr. f. Urologie, Bd. III, S. 575.
6. Boucher, J. B., Report of a case of papilloma of the kidney with nephrectomy. New York med. Journal, Bd. LXXXII, S. 119.
7. Dewerenko, W. N., Papillome des Nierenbeckens. Wratschebn. Gaz., Nr. 6. Ref. Monatsberichte f. Urologie, Bd. XI, S. 375.

8. Dewerenko, Zur Frage der papillären Neubildungen des Nierenbeckens und Ureters. Ref. Zentralblatt f. Chirurgie, Bd. XXXVI, S. 654.
9. Drew, D., Villous papilloma of the kidney. ureter and bladder, becoming malignant. Brit. med. Journ., 1897, Bd. I, S. 82.
10. Fedorow, Papillom der Niere. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXXV, S. 1581.
11. Francke, C., Nierentumor. Berliner klin. Wochenschr., Bd. XXXVIII, S. 227.
12. de Gräuwe und Wauthy, Epithelioma papillaire du bassinet. Journ. de Chir. et Ann. de la Soc. Belge de Chir., Mai 1906.
13. Israel, J., Demonstration einer Zottengeschwulst des Nierenbeckens und Ureters. Berliner klin. Wochenschr., Bd. XXXVIII, S. 655.
14. —, Tumor des Nierenbeckens. Berliner klin. Wochenschr., Bd. XXXIII, S. 1009.
15. —, Chirurg. Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
16. de Josselin de Jong, R., Ein Fall von Carcinoma papillare des Nierenbeckens. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. XXXV, Heft 1.
17. Kelley, A. O. J., Epithelioma of pelvis of kidney. Proc. of Path. Soc. of Philad., Juli 1900.
18. Kohlhardt, H., Über eine Zottengeschwulst des Nierenbeckens und Ureters. Virchows Archiv, Bd. CXLVIII, S. 565.
19. Leguen, F., Papillome du bassinet. Ann. des mal. des org. gén.-ur., Bd. XXVII, S. 1808.
20. Meyer, W., Nephrektomy for nephrolithiasis combined with renal papilloma. New York med. Journ., Bd. LXXXIII, S. 1213.
21. Michels, E., Papillary carcinoma of the left kidney. Lancet, Bd. II, S. 1594.
22. Mikulicz, Papillom des Nierenbeckens. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXI, Vereinsbeilage, S. 194.
23. Mioni, G., Epithelioma papillifero della pelvi renale. Ref. Zeitschr. f. Urologie, Bd. I, S. 806.
24. Noble, Ch. P. und Babrock, W. W., Papillary Carcinoma of the pelvis of the kidney. Amer. Journ. of. Gyn., 1902, Juliheft, S. 71.
25. Pantaloni, J., Le papillome du bassinet. Archiv provinc. de chir., 1899, Heft 1.
26. Pels-Leusden, Über papilläre Tumoren des Nierenbeckens in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Archiv f. klin. Chir., Bd. LXVIII, Heft 3.
27. Reynolds, H. D., Papilloma of the renal pelvis with massive hydronephrosis. Ann. of Surgery, Bd. XXXIX, S. 743.
28. Rutgers und Josselin de Jong, Ein Fall von Carcinoma papillare des Nierenbeckens. Ref. Münchn. med. Wochenschr., Bd. L, S. 1979.
29. Taddei, Patologia e clinica dei tumori del rene. Fol. urol., Bd. II, Juni 1909.
30. Walter, K., Demonstration aus dem Gebiet der Nierenchirurgie. Ref. St. Petersburger med. Wochenschr., Bd. XXVI, Nr. 31.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Frauenklinik der Königl. Charité zu Berlin.)

Zur Kenntnis kongenitaler Abnormitäten im Gewebe der Niere, sowie von Tumoren der Niere und Nierenkapsel[1].

Von

Prof. Dr. **Robert Meyer.**

1. Aberration von Nierenkanälchen und Glomeruli im Nierenhilus und Nierenkapsel.

Diese sehr häufige Art der Aberration findet man als isolierte Teilchen fast in jeder Niere, und zwar schon im zweiten Fetalmonate (Embryonen von 30—40 mm).

Meist liegen sie im Nierenhilus und stammen hier zum Teil aus der Markschicht, meist aber aus Rindenteilchen derjenigen Partien des medialen Nierenrandes, welcher gegen den Hilus zu umgebogen liegt. Seltener liegen sie außen in der Nierenkapsel. Wie die Abtrennung erfolgt, ist meist nicht ersichtlich, doch wird die Insel in zwei Fällen durch ein stark dilatiertes Blutgefäß vom übrigen Parenchym nach dem Hilus zu getrennt, also scheinbar passiv abgetrennt. — Im übrigen nehme ich an, daß es sich um vordringende überschüssige Teile handelt, welche das Nierenparenchym überragen; sie kommen hier in ein Bindegewebe zu liegen, welches sich wohl nicht in gehöriger Weise so differenziert, daß ein normaler organischer Anschluß erfolgt. Die Folge davon ist eine Abschnürung der vorragenden Teile.

2. Nierenteilchen außerhalb der Niere und Nierenkapsel.

Solche Teile können bei den bekannten Verschiebungen der Niere aus dem kaudalen Teile des Körpers bis zu ihrem definitiven Platze abgetrennt werden und liegen bleiben. Ich sah eine beträchtliche Strecke entfernt, medial von Niere und Ureter, im Niveau des unteren Nierenteiles beim Fetus aus der Mitte des Fetallebens solche versprengte Kanälchen mit Glomerulis und bei einem Fetus von 23 mm in der Leistengegend unter der Insertion des Lig. rotundum ein Kanälchen mit beginnender Glomerulusbildung von der Niere, ein Fall, der wegen seines besonderen Interesses in Virchows Archiv genauer beschrieben wird.

---

[1]) Demonstration von Präparaten und Lumière-Mikrophotogrammen in der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, am 24. März 1911.

3. Größere Nierenzysten.

Kleine Nierenzystchen findet man bekanntlich in fast jeder Niere, besonders bei älteren Feten. Bei Neugeborenen fand ich in drei Fällen makroskopische Zysten, zwei in der Nierenrinde subkapsulär, davon eine mit 1 cm Durchmesser und eine ebenfalls recht große Zyste mitten im Nierenparenchym, welche jedoch mit abnormem Bindegewebe umgeben ist und somit bereits in ein besonderes Gebiet gehört, nämlich in das der Zystenniere. Es münden auch einzelne Kanälchen in diese Zyste, ähnlich wie bei der Zystenniere.

4. Überschüssige Sprossen am Nierenbecken und oberen Teile des Ureters.

Eine Besonderheit, welche vergleichsweise viel seltener ist, ist noch zu erwähnen, nämlich das Aussprossen von Einzelkanälchen aus dem Nierenbecken und aus dem obersten Teile des Ureters. Es handelt sich hier um überschüssige rudimentäre Sprossen des Ureterepithels, welche in einem Falle sogar mit abgetrennten Teilchen des Nierenparenchyms in Verbindung stehen, also gewissermaßen eine rudimentäre akzessorische Niere bilden.

5. Plattenepithelinseln in der normalen und Zystenniere, Nierenbeckenepithelversprengung.

Ebenfalls seltener als die oben genannten Fälle von Aberration der Nierenkanälchen ist das Auftreten von Plattenepithelien, durchsichtiger plasmareicher Zellen in scharf abgegrenzten oder auch besonders umkapselten Inseln.

In den drei Fällen von Neugeborenen, welche ich genauer untersuchte (darunter eine Zystenniere), finden sich die Plattenepithelherde in der Nähe des Nierenbeckens, von dessen Epithel sie wohl ein wenig der Zellform nach, aber nicht wesentlich abweichen, so daß es sich offenbar um Abschnürungen des Nierenbeckenepithels handelt.

6. Zirkumskripte Fehlbildungen (Hamartome) des Nierengewebes.

Eine Klasse für sich bilden ferner die sogenannten Hamartome der Niere (Albrecht); es sind das quantitativ oder qualitativ fehlerhafte Gewebsmischungen, welche ich in einem Falle bereits beim Fetus des zweiten Monates gefunden habe. Eine Insel hebt sich, abgetrennt vom übrigen Nierengewebe, deutlich vom übrigen Gewebe dadurch ab, daß ihr Bindegewebe kernarm ist, ihr Gehalt an Gefäßen vermindert ist, und daß nur einzelne Kanälchen darin liegen. Beim Neugeborenen traf ich zwei Herde dieser Art, die mitten im Parenchym der Niere und nicht überall ganz scharf von ihm getrennt liegen. Die epithelialen Kanälchen stehen stellenweise noch mit dem Parenchym der Umgebung in Kommunikation. Diese Hamartome liegen nicht immer, aber meist

in der Markschicht und stellen beim Erwachsenen ähnliche Bilder dar oder meist mehr fibröse Knoten, in denen die Nierenkanälchen fast ganz verschwinden („Markfibrom"). Wie bei den Feten, so sind auch hier die Knötchen an den meisten Stellen scharf abgegrenzt, aber nicht von einer Kapsel umgeben. — Bei Pferden soll diese Fehlbildung stets typisch vorkommen. — Schon aus dem individuell verschiedenen Gehalt an Bindegewebe und Kanälchen in meinen Knötchen bei den Feten geht hervor, daß ihr späteres Aussehen verschieden sein mag, es kommt aber noch hinzu entweder fibröse Degeneration oder auch adenomatöse Wucherung, um bei Erwachsenen ganz verschiedenartige Produkte aus den gleichen Anlagen hervorgehen zu lassen.

7. Diffuse Fehlbildung. Zystenniere.

Als verwandt mit den Hamartomen wird von Herxheimer u. a. die angeborene Zystenniere angesehen. Die kongenitale Zystenniere, nicht zu verwechseln mit der kongenitalen Hydronephrose, ist nicht wie diese ein hohler Sack, sondern ein kleinzystisches Organ, meist im ganzen vergrößert, in einzelnen der vorliegenden Fälle sogar sehr erheblich vergrößert (12 cm lang, 8 cm breit). Nur ausnahmsweise sind die Zystennieren hypoplastisch, aber doch im Bau nicht wesensverschieden von den großen Zystennieren. Die meisten Fälle — es wurden zwölf Fälle untersucht — betreffen Mißbildungen; einseitige Zystenniere war nur einmal vorhanden bei normalem ausgetragenen Kinde. Die mit doppelseitiger Zystenniere behafteten Kinder sind nicht lebensfähig. — Deshalb findet man bei Erwachsenen nur einseitige Zystenniere und selten eine der embryonalen Zystenniere relativ gleich starke Ausbildung; die Entzündung, welche bei Erwachsenen gefunden wird, ist Folgeerscheinung der Exkretretention. Doch kommen auch beim Fetus Infiltrate in der Zystenniere vor. Die Ansicht, daß die Zystenniere der Erwachsenen und Kinder wesensverschieden sei, besteht nicht zu Recht.

Die Abnormität beruht auf einer abnormen qualitativen und quantitativen Mischung der Gewebe. Es kommt bei der Zystenniere oft zu einer lebhaften Proliferation des Bindegewebes, doch zu den Geschwülsten darf man sie dieserhalb noch nicht rechnen. Knorpelbildung im Bindegewebe zeigen die kongenitalen Zystennieren bekanntlich gar nicht selten und zwar sowohl die riesigen Nieren wie die hypoplastischen. Die Zystenniere kommt nur selten partiell vor, meist befällt sie die ganze Niere. Es handelt sich wie bei den Hamartomen um eine zirkumskripte, so hier um eine diffuse abnorme Gewebsmischung.

8. Partielle Zystenniere, Polykystom der Erwachsenen.

Von einer 36jährigen Frau (Dr. Schwalbach) zeige ich Ihnen ein apfelsinengroßes umschriebenes Polyzystom der Niere, welches das Nierenbecken und den Hilus der Niere komprimiert, den mittleren Teil der Niere, sowohl Mark- als Rindenschicht völlig ersetzt und nur etwa ein oberes und unteres Drittel der Niere völlig freiläßt, zwischen denen

es als größter Teil der Niere die Oberfläche allseitig überragt. Die Zysten erreichen zum Teil Kirschgröße, doch sind auch mehr solide kleinzystische Partien vorhanden. Mikroskopisch unterscheidet sich das Bild keineswegs von der Zystenniere, so daß hier also der sehr seltene Fall einer partiellen Zystenniere vorliegt. Auch Zystenniere eines einzelnen Renkulus ist bereits beschrieben worden. Ich erinnere noch an die Einzelzyste mit einzelnen einmündenden Kanälchen in der sonst normalen Niere eines Neugeborenen (s. o. Zysten).

9. Suprarenales Adenokarzinom in der Niere.

Von den Tumoren, zu denen ich mich wende, stellen die aus Nebennierenrindensubstanz entstehenden den häufigsten Repräsentanten ortsfremder Gewebswucherung dar. Sie treten unter dem Bilde von Zellsträngen auf, ähnlich der normalen Balkenschicht der Nebennierenrinde, oder sie erscheinen mehr in adenomatöser, manchmal auch diffuser sarkomähnlicher Struktur, was bereits zu Verwechslungen mit Sarkom geführt hat; außerdem sind sie in auffallendem Maße fett- und glykogenreich und disponieren zu Hämorrhagien. Die Tumoren sind retroperitoneal gelegen, werden oft sehr groß und können bis ins Becken reichen, so daß sie bei dem Gynäkologen zur Operation kommen, wie der vorliegende Fall des Herrn Mackenrodt. — Die embryonale Grundlage der Tumoren ist ziemlich allgemein anerkannt und wird durch die besondere Disposition der Nebennierenrinde zur Abtrennung von Organteilchen erklärt. Bei einem Neugeborenen konnte ich dieses bemerkenswerte Verhalten dartun, welches besonders auffällig dadurch war, daß das Nebennierenrindengewebe keine scharfe Umkapselung hatte, sondern diffus in Form von Strängen in die Umgebung ausstrahlte.

10. Sarkom der Niere beim Kinde.

Von einem Sarkom der Niere beim 5jährigen Kinde (Geheimrat Löhlein, Lazarus-Krankenhaus) nehme ich an, daß es auf embryonaler Grundlage entstanden ist; ich folge damit der allgemein herrschenden Auffassung dieser das Kindesalter relativ auffallend oft befallenden Tumorart. Mikroskopisch findet man überwiegend ein sehr zellreiches kleinspindelzelliges Gewebe. Der Tod erfolgte hier an Einengung der ganzen Leibesorgane, insbesondere der Därme durch den Tumor.

11. „Adenosarkom“ der Niere beim Kinde.

Von demselben Operateur erhielt ich den vorliegenden Nierentumor eines 4jährigen Kindes, welcher unter dem Namen des „Embryonalen Adenosarkoms“ als der typische Repräsentant fremdartiger Gewebstumoren in der Niere gilt, weil er gewöhnlich verschiedene Gewebe, wie Muskulatur, Knorpel, Drüsen usw. enthält. Diese Mischgeschwulst (Wilms) oder Kombinationsgeschwulst (v. Hansemann) ist sehr auffällig charakterisiert durch ein rundzelliges sogenanntes Keimgewebe, welches unter dem Bilde eines Sarkoms besonders an den peripheren

Stellen der Neubildung vorherrscht, während die älteren Partien sich zu Strängen und dann zu adenomatösen Gebilden gruppieren; daher der Name Adenosarkom. Dieser Fall von Adenosarkom zeichnet sich vor anderen durch den Mangel an weiteren fremdartigen Geweben aus. Auch die zahlreichen Metastasen der Leber und der Lungen, denen das Kind erlag, zeigen nur die adenosarkomatöse Struktur. Vereinzelte solche Fälle sind bereits bekannt. Immerhin ist es die Ausnahme unter den bekannt gewordenen Fällen dieser Geschwulstart. — Das indifferente Keimgewebe kann sehr wohl dem Nierenblastem selbst entstammen, wie manche Autoren annehmen.

12. Nierenkapselgeschwülste. Osteochondrofibrom (Sarkom?) der Nierenkapsel.

Dieses Unikum ist recht interessant; ein Tumor, welcher an Größe die Niere um das Dreifache übertrifft, sitzt rittlings dem lateralen Nierenrande auf und überlagert dicht angeschmiegt die vordere und hintere Nierenfläche. Er liegt in der Nierenkapsel, so daß er fest mit der Niere verlötet ist und seine ziemlich glatte Oberfläche unvermittelt in die übrige bindegewebige Nierenkapsel übergeht. Der größere Teil des Tumors ist zystisch erweicht, nekrotisch, ein kleinerer Teil, immerhin von ca. $3 \times 3 \times 6$ cm Durchmessern, ist knochenhart, zum Teil elfenbeinhart und sieht auf dem Sägeschnitt spongiös aus. Mikroskopisch stellt diese Partie spongiösen Knochen dar, in welchem auch das Mark zum Teil verkalkt ist. Andere Partien enthalten umkapselte Zellen, Knorpelzellen in größeren Mengen und in unregelmäßigen Gruppen. — Auch der Knorpel ist zum Teil verkalkt. — Die peripher erhaltene Schicht des weichen Tumorenteils besteht aus spindelzelligem Gewebe und ist so zellreich, daß manche Pathologen Sarkom diagnostizieren würden. Wenn die Zellen keine besonderen Abweichungen vom normalen Zelltypus erkennen lassen, so lasse ich mich, ohne die Tumoren eines bestimmten Organes genauer zu kennen — und diese Möglichkeit fehlt bei der Seltenheit von Nierenkapselgeschwülsten —, nicht gern zur Sarkomdiagnose verleiten. Ich habe seinerzeit vor neun Jahren ein Fibrom angenommen und es ist möglich, daß ich recht hatte, da die nunmehr 62jährige Frau noch gesund ist, wie mir der Operateur, Herr Kollege Rumpf, freundlichst mitteilt. Beweisend ist das aber nicht, und ich bin auch heute noch im Zweifel über die Berechtigung der Sarkomdiagnose, da andere Erfahrungen über solche Geschwülste nicht vorliegen. Daß es sich hier um eine Mischgeschwulst der Nierenkapsel auf kongenitaler Grundlage handelt, wird niemand bezweifeln.

13. Lipomatöse Verdickung der Nierenkapsel.

Meist handelt es sich bei den Nierenkapseltumoren in der Literatur um Lipome, und auch hiervon werden wohl nur wenige echte Tumoren sein; es kommt nämlich wie hier an dieser von einem hiesigen Spezialisten exstirpierten Niere lipomatöse Kapselverdickung vor. Solche

Fälle können, da sie, wie auch das mikroskopische Bild zeigt, entzündlichen Ursprung haben, den Patienten Beschwerde machen und sowohl klinisch wie auch makroskopisch einen echten Tumor vortäuschen. Ich glaube, es ist diese Erfahrung beachtenswert, da die Niere selbst ganz gesund ist und wohl hätte erhalten werden können.

Ich muß diesen flüchtigen Überblick über ein reiches Feld schließen, ohne mich auf theoretische Erörterungen einzulassen. Wer sich für theoretische Ansichten über die embryonalen Gewebefehler, und speziell über ihr Verhältnis zur Geschwulstgenese interessiert, möge in Lubarsch-Ostertags „Ergebnissen der Allgemeinen Pathologie“, Bd. XV, in einer bald erscheinenden Arbeit von mir darüber nachlesen.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik in Bonn. Direktor: Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Fritsch.)

Spontandurchbruch vereiterter Tuben in die Blase.

Von

Privatdozent Dr. **Erich Zurhelle,**
I. Assistenzarzt der Klinik.

Der Durchbruch von entzündlichen Adnextumoren und Beckenexsudaten in Nachbarorgane oder nach außen ist verhältnismäßig häufig. Nach der Statistik von Delbet in seiner Arbeit „Traité des suppurations pelviennes chez la femme" erfolgte unter seinen fast 1000 Fällen von Beckenabszessen bei der Frau, ein Durchbruch von Beckenexsudaten in etwa 5,22 % aller Fälle in die Blase, in 12,22 % in das Rektum, in 4,59 % in die Scheide und in 3,22 % durch die äußere Haut. Der Durchbruch in die Blase ist demnach seltener als der in den Mastdarm. Entzündliche Tumoren der Adnexe spielen beim Durchbruch in die Blase eine große Rolle. Am häufigsten sind es vereiterte Eierstockzysten, vor allem die Dermoidzysten des Eierstockes, weniger perimetritische und parametritische Exsudate, die hier in Betracht kommen. Durchbrüche einer Haematocele periuterina, einer vereiterten Eileiterschwangerschaft oder eines perityphlitischen Abszesses in die Harnblase sind sehr selten, ebenso der Durchbruch einer Pyosalpinx, obgleich eitrige Entzündungen der Eileiter außerordentlich häufig vorkommen. In der Literatur findet sich nur eine sehr kleine Anzahl von Fällen, in denen es sich um den Durchbruch von reiner Pyosalpinx in die Blase handelt. Die meisten Fälle gehören der ausländischen Literatur an, vor allem der französischen. Ein Fall, der der Bonner Klinik mit dem Verdacht auf rechtsseitige Nierentuberkulose zugeschickt wurde, und bei dem ich zystoskopisch die Diagnose auf Durchbruch eines entzündlichen Adnextumors stellen konnte, gibt mir Veranlassung, kurz diese seltene Erkrankung an dieser Stelle zu besprechen. Die wenigen Fälle aus der Literatur, bei denen es sich zweifellos um den Durchbruch einer Pyosalpinx handelte und nicht um vereiterte Eierstockgeschwülste oder Beckenexsudate will ich zum Schluß anfügen, sowie den eigenen Fall, der manches Interessante bietet, vor allem in therapeutischer Hinsicht.

Ein spontaner Durchbruch kann bei allen entzündlichen eitrigen Prozessen der Tube in die Blase hinein erfolgen. W. A. Freund hat die Durchbrüche vereiterter weiblicher Beckenorgane am häufigsten bei den puerperalen septischen Prozessen gesehen, in zweiter Linie bei den

tuberkulösen, dann bei den gonorrhöischen. Allerdings handelt es sich bei Freund nur zum Teil um reine Pyosalpinx, die in die Blase durchgebrochen war, die meisten seiner Fälle betreffen Exsudate, die nicht von der Tube ausgingen. Nach Döderlein-Krönig erfolgt ein Spontandurchbruch in die Blase am häufigsten bei tuberkulösen, seltener bei septischen und nur in ganz vereinzelten Fällen bei gonorrhöischen Pyosalpingen. Auch Fromme und Heynemann halten den Durchbruch einer gonorrhöischen Pyosalpinx in die Blase für sehr viel seltener als den einer puerperal-septischen. „Es wäre“, sagt W. A. Freund, „ungemein interessant und wichtig, die Ursachen der an den verschiedenen Stellen erfolgenden Durchbrüche bei den einzelnen Individuen zu kennen; also aus der Art und Lokalität der ursprünglichen Erkrankung, oder aus der individuellen Körperbeschaffenheit der einzelnen Kranken den Ort des Durchbruches vorher zu erkennen. Dazu aber sind wir nicht imstande“. Freund vermutet, daß hierbei individuelle morphologische Eigentümlichkeiten, früher überstandene Krankheiten mit Resten derselben, Narben im Peritoneum, im Beckenbindegewebe, ferner Zufälligkeiten, z. B. Traumen vom Katheterismus herrührend usw. eine Rolle spielen. Auch schien ihm bei einigen Fällen von ausgesprochenem Infantilismus die zylinderförmige in einen Urachus nach oben sich fortsetzende und mit schwach ausgebildeten Seitenzipfeln versehene Harnblase usw. hierbei von Einfluß zu sein.

Sind nun bei einer Eiterung in der Tube die beiden Ostien, das uterine und das abdominelle geschlossen, wird die Tube durch den Eiter gänseei- oder faustgroß, so kann sich einer so vergrößerten Tube natürlich die Blase bei stärkerer Füllung mehr oder weniger flächenhaft anlegen. Wenn der Eitersack, was das häufigste ist, der Schwere folgend, in den Douglas sinkt und dort verklebt, wird es weniger der Fall sein, als dann, wenn der Eitersack bei gleichzeitiger Pelveoperitonitis durch die ringsum verwachsenen Eingeweide am Herabgleiten verhindert wird und direkt neben dem Uterus verklebt. Eine Verwachsung mit der Blase wird begünstigt besonders in den Fällen, wo das distale Tubenende, dessen dünnere Wandung sich leichter ausdehnt, als die des Isthmus, durch Abknickung des Eileiters nach vorn (blasenwärts) kommt. Ist eine so gelagerte eitergefüllte Tube längere Zeit in inniger Berührung mit der Blase gewesen, so kann sie natürlich an deren Wand adhärent werden. In einzelnen Fällen kann auch einmal durch einen Tumor des Uterus oder der Adnexe der anderen Seite eine entzündete Tube gegen die Blase gedrängt und längere Zeit in dieser Lage gehalten werden.

Nach Stoeckel genügt z. B. bei Dermoidzysten der dauernde Druck der der Blase aufliegenden Geschwulst, um eine zunehmende Verdünnung und schließliche Usurierung zu veranlassen. Er hält es nicht für ganz sicher, ob die Verwachsung stets durch Infektion veranlaßt wird. Meist wird wohl bei Pyosalpingen eine Infektion mit im Spiele sein, wenn ja auch im einzelnen vielleicht eine durch den Tumordruck herbeigeführte Gefäßkompression an einer umschriebenen Stelle

der Blasenwand zu einer Drucknekrose führen kann, so daß ein Durchbruch hier an dem Locus minoris resistentiae erfolgt. In den allermeisten Fällen werden wohl Mikroorganismen durch die entzündete Tubenwand hindurch in die adhärente Blasenwand gelangen und hier zu lokalen Nekrosen in der Wand führen. Entweder liegt der Durchbruch in der Wand des Eileiters direkt der Perforationsstelle in der Blase an, so daß hier nur ein ganz kurzer Kanal besteht, oder der Eiter bricht zunächst zwischen die Adhäsionen mit der Blasenwand durch, so daß hier eine mit Eiter gefüllte Höhle entsteht, die ihrerseits dann erst sekundär in die Blase selbst durchbricht. Ist der Eitersack nicht nur mit der Blase, sondern auch mit dem Darm verwachsen, so kann natürlich der Eiter in mehrere Organe durchbrechen, besonders, wenn durch zeitweiligen Verschluß der einen Perforationsstelle es wieder zu stärkerer Ansammlung in dem Eitersack kommt.

Nach W. A. Freund sind es vor allem die beiden Seitenzipfel der Blase, die um die Zervix herumgreifen, dann weiter oben und seitlich gelegene Partien des Körpers der Blase, welche die Durchbruchsstellen tragen. Diese Partien sind, wie Freund sagt, dabei sehr oft starr über die vereiterten Adnexe gespannt, mit denselben verwachsen und nicht selten über diese Adnexe hinweg mit verschiedenen Partien des Darmkanals, dem Fundus uteri und mit dem Netze verbacken. In einem Falle von chronischer septischer Salpingitis und Oophoritis hat Freund eine doppelte Perforation der Harnblase auf der linken Seite von mehrfachen Lokulamenten der infantilen, vereiterten Tube aus beobachtet. Man kann annehmen, daß die Durchbruchsstelle gewöhnlich seitlich in der hinteren Blasenwand oberhalb der Einmündungsstellen der Harnleiter ihren Sitz hat. Sie kann so klein sein, daß sie zystoskopisch kaum wahrnehmbar ist, in anderen Fällen wiederum so groß, daß sie für einen Finger gut durchgängig ist.

Klinisch interessiert uns nun vor allem die Frage, ob man irgend welche Anhaltspunkte hat, um eine drohende Perforation zu erkennen. Wir sind tatsächlich in einer Reihe der Fälle dazu imstande, bereits vor dem Durchbruch festzustellen, ob ein eitriger Tumor mit der Blase verwachsen ist. Stoeckel schildert den Symptomenkomplex des drohenden Durchbruchs eines Eiterherds in die Blase folgendermaßen: „Je näher der Eiter an die Blasenwand heranrückt, um so deutlicher machen sich Blasenbeschwerden, vor allem häufiger, schließlich anhaltender Urindrang, ein sehr lästiges Druckgefühl, blitzartig aufzuckende Schmerzen, schließlich auch komplette Harnverhaltung bemerkbar. Das vorher oft mäßige Fieber steigt schnell an.“ Sehr charakteristisch und als allerdings seltenes Frühsymptom einer sich vorbereitenden Perforation ist nach Stoeckel eine scheinbar unvermittelt sich entwickelnde Zystitis zu beachten, die offenbar vom Exsudat aus durch die Lymphbahnen vermittelt wird. Sobald der Durchbruch erfolgt ist, lassen die Schmerzen nach, das vorher eventuell bestehende Fieber fällt rasch ab und die Geschwulst neben der Gebärmutter ist kleiner geworden. In dem vorher

meist klaren oder nur wenig getrübten Urin zeigt sich plötzlich eine große Menge Eiter, der dann unter stark vermehrtem Urindrang entleert wird. Entweder ist nun dauernd der Urin mit Eiter vermischt, oder was meist der Fall ist, nur zeitweise, indem der vorher prall mit Eiter gefüllte Eileiter zusammenfällt und die Öffnung vorübergehend verklebt, um später bei erneuter Eiteransammlung wieder durchgängig zu werden, so daß dann von neuem Eiter in die Blase abfließt. Nach Terrillon ist dieses Intermittieren des Eiterabflusses ein charakteristisches Symptom der Tubenblasenfisteln. Ist wenig oder gar kein Eiter im Urin, so kehren meist die Schmerzen wieder, was auf erneute Eiteransammlung in der Tube schließen läßt. Hat der Eiter wieder Abfluß, so verschwinden auch wieder die Schmerzen. Auch die zystitischen Erscheinungen sind oft fast in dem Moment der Eiterentleerung beseitigt, wie Stoeckel schreibt, der Harn wird schon in wenigen Tagen ganz klar, der Eiter passiert das Cavum vesicae bei den günstigen Abflußverhältnissen, ohne Schaden zu tun. Nur ausnahmsweise bleibt ein Blasenkatarrh lange Zeit bestehen, der aber nie besonders heftig ist. So litt in dem später zu erwähnenden Falle von Reymond die Kranke vier Jahre an Pyurie, ohne daß Zystitis bestanden hätte. Daß es zu einer aszendierenden Infektion der Niere kommt, ist ganz außerordentlich selten, aber doch beobachtet in einem Falle von Micheaux, bei dem die Kranke an aszendierender Nephritis zugrunde ging. Wenn man bedenkt, daß bei alten Pyosalpingen, die allerdings selten in die Blase durchbrechen, keine Fiebersteigerung besteht, und daß hier der Durchbruch sich symptom- und schmerzlos vorbereiten kann, so ist es klar, daß die Diagnose eines drohenden Durchbruchs manchmal sehr schwer zu stellen ist, oft sogar ohne Zuhilfenahme des Zystoskops fast unmöglich ist. Im zystoskopischen Bild würde man unter Umständen die durch die andrängende Geschwulst vorgewölbte Blasenwand lokal verändert finden durch bullöses Ödem usw. Aus dem ohne Zystoskop erhobenen Blasenbefund, wie ihn W. A. Freund als für den drohenden Durchbruch charakteristisch schildert, würde heutzutage kaum jemand die richtige Diagnose stellen: „Zunächst die Erscheinung des Katarrhs der Harnblase, dann der objektive Tastbefund an der Harnblase mittels des Katheters. Die Harnblase erscheint verzogen und verunstaltet, die von dem andrängenden Tumor des vereiterten Adnexorganes eingedrückte Stelle erkennt man als spaltförmig verengt, die hintere Wand starr über den Tumor ausgespannt, die Schleimhaut hier in resistente Falten gelegt, über welche der Katheter holprig hinweggeführt wird. Sehr häufig sind die letzten Tropfen Urin nach dieser Untersuchung blutig tingiert; der übrige Umfang der Blase erscheint glatt und dilatiert. Bei der Katheterisation der mit Urin gefüllten Blase fällt die langsame, oft unterbrochene Entleerung auf, ja bei den letzten Portionen findet nicht selten Aspiration von Luft statt. Diese Untersuchung ist äußerst schmerzhaft." — Wieviel einfacher läßt sich dies alles heutzutage gestalten durch die Zystoskopie!

Ist der Durchbruch erfolgt, so kann bei dem oben geschilderten typischen Verlauf die Diagnose ohne größere Schwierigkeit sein, schon allein auf Grund der Anamnese. Vor allem, wenn bei bimanueller Untersuchung der entzündete Eileiter zu fühlen ist. Läßt aber die Anamnese im Stich, handelt es sich dazu um straffe Bauchdecken einer Nullipara, durch welche die zum Teil entleerte Pyosalpinx nicht von der Umgebung zu differenzieren ist, so kann auch hier die Diagnose sehr schwierig sein, wenigstens so lange man nicht das Zystoskop zu Rate zieht. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht eitrige Zystitis, Pyelitis, Nierentuberkulose, Blasentuberkulose usw. Mit Hilfe des Zystoskops ist die Untersuchung leicht, man sieht die meist kraterförmige Durchbruchsstelle mit ihren unregelmäßigen Rändern und kann eventuell direkt die Eiterentleerung beobachten. Häufig sieht man an der Öffnung eine Eiterflocke in die Blase hineinhängen. Bei sehr stark ausgebildetem bullösem Ödem kann allerdings auch die Öffnung zwischen Schleimhautfalten versteckt liegen, zumal wenn die Öffnung in der Tiefe eines Seitenzipfels der Blase sitzt. Bei maximaler Füllung der Blase wird man aber auch diese Stellen zu Gesicht bekommen können.

Die Differentialdiagnose, ob es sich um den Durchbruch eines vereiterten Eileiters oder eines vereiterten Dermoids usw. handelt, ist meist nicht so schwierig, nachdem der Durchbruch einmal festgestellt ist. Beim Durchbruch vereiterter Ovarialdermoide in die Blase findet man im Urin ganz charakteristische Bestandteile: Haare, Fett, event. Zähne, Knochen usw. Bei vereiterten Tubenschwangerschaften ist, neben der Anamnese, den Symptomen der Extrauterinschwangerschaft usw. der Nachweis fötaler Elemente im Harn wichtig. Die Abtastung des Beckenbindegewebes würde ein parametritisches Exsudat erkennen lassen, das in die Blase durchgebrochen sein könnte. Es können natürlich solche Entzündungen, ebenso wie auch vereiterte Ovarialtumoren mit Pyosalpinx zusammen vorkommen.

Die Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen, septischen und gonorrhöischen Pyosalpingen wird auch wohl in den meisten Fällen möglich sein. Anamnestisch ist vor allem wichtig, ob ein intrauteriner Eingriff, ein Abort oder eine Geburt vorangegangen ist. Ist dies nicht der Fall, so kommt eine septische Erkrankung der Tube wohl nicht in Betracht. Schon schwieriger ist die Entscheidung, wenn tatsächlich ein Wochenbett oder eine intrauterine Behandlung vorangegangen sind. Eine aszendierende Infektion der Tuben kann hier sowohl gonorrhöischer Natur sein, als auch durch Streptokokken hervorgerufen. Geringeres, kürzer dauerndes Fieber spricht mehr für das Aszendieren von Gonokokken, schließt aber eine Streptokokkeninfektion nicht unter allen Umständen aus. Der Leukozytengehalt des Blutes ist für die Unterscheidung gonorrhöischer und septischer Infektion nicht von differentialdiagnostischer Bedeutung, wohl aber zur Erkennung tuberkulöser Prozesse. Im akuten Stadium aszendierender gonorrhöischer und septischer Prozesse ist der Leukozytengehalt meist vermehrt, bei tuberkulösen Prozessen jedoch nicht.

Bei diesen kann man außerdem in vielen Fällen im Douglas kleine tuberkulöse Knötchen fühlen, worauf besonders Hegar und Sellheim hingewiesen haben. Zudem finden wir bei diesen Kranken auch noch meist tuberkulöse Herde in anderen Organen.

Wie ist nun der weitere Verlauf eines solchen Spontandurchbruchs einer Pyosalpinx in die Blase? — Der Durchbruch des Tubeneiters in dies Blase ist, wie die auch Döderlein-Krönig betonen, stets als ein ungünstiges Ereignis aufzufassen, weil durch die Fistelöffnung keine vollständige, sondern nur eine teilweise Entleerung des Eiters stattfindet. Wie schon oben angedeutet, kommt es meist zu einem vorübergehenden Verschluß der Öffnung, zu erneutem Fieberanstieg und später wieder zu erneutem Durchbruch. Die Bakterien behalten in den mit der Außenwelt kommunizierenden Tubensäcken ihre Virulenz lange Zeit und gehen nicht, wie sonst, in ihren eigenen Toxinen zugrunde. „Die Pyosalpinx fällt", wie Stoeckel sagt, „ebenso wie ein altes schwartiges Exsudat nach der Perforation nicht in sich zusammen; die Tubenschleimhaut sezerniert weiter, der Eiterabfluß scheint nie versiegen zu wollen, dicke Eiterklumpen verlegen gelegentlich die Kommunikationsöffnung; dann wird der Urin klarer, aber die Temperatur, die vielleicht schon zur Norm abgefallen war, steigt wieder an, die Schmerzen werden infolge der Sekretstauung stärker". Eine spontane Ausheilung perforierter Pyosalpingen kommt fast nie zustande, wie Delbet und Winter betonen. Man muß jedenfalls die Fälle in der Literatur, wo von einer Heilung ohne operativen Eingriff die Rede ist, sehr skeptisch betrachten, da sie wahrscheinlich nicht lange genug beobachtet sind. Wenn auch längere Zeit die Kranken beschwerdefrei sein können, so kann dies doch nicht für die Dauer sein. Es wird doch wieder zu Pyurie kommen und der beständige Eiterabgang macht die Kranken siech.

Die Behandlung von in die Blase durchgebrochenen Pyosalpingen muß in allen denjenigen Fällen, wo der Prozeß auf den Allgemeinzustand der Kranken sehr ungünstig eingewirkt hat, ein operative sein. Der Standpunkt mancher Operateure, in dem Durchbruch einer Pyosalpinx in ein Nachbarorgan eine Kontraindikation gegen die radikale Operation zu sehen, ist ganz sicher falsch, zumal bei Durchbruch in die Blase. Handelt es sich um Kommunikationen, außer mit der Blase auch noch mit dem Darm, so ist natürlich die Prognose der Operation eine sehr viel ungünstigere, aber auch hier gibt heutzutage die operative Behandlung keine so schlechten Resultate mehr wie früher.

Welches sind denn die Gefahren einer Operation einer perforierten Pyosalpinx? In erster Linie die Verunreinigung der Bauchhöhle mit Eiter, fernerhin die Eröffnung des perforierten Hohlorgans und schließlich die eventuellen großen technischen Schwierigkeiten. Alle diese Gefahren sind nun bei Durchbruch in den Darm sehr viel größer als bei Durchbruch in die Blase. Um die Verunreinigung der Bauchhöhle mit dem Inhalt des Eitersacks zu vermeiden, empfehlen manche Autoren,

so auch Winter, den Eiter zu aspirieren und den Sack mit einem Desinfiziens auszuwaschen. Die Eröffnung des perforierten Hohlorgans hält Winter für keine so große Gefahr, weil die Kommunikatien keine breite ist, weil die Pyosalpinx durch Exsudatmassen hindurch perforiert und meistens nur fistulöse Kommunikationen hinterläßt, deren Behandlung er nicht für nötig hält. Die technischen Schwierigkeiten glaubt Winter am besten in Beckenhochlagerung überwinden zu können.

Immerhin sind die Gefahren solcher komplizierten Pyosalpinxoperationen so große, daß die Behandlung zunächst eine möglichst abwartende sein soll. Der Verlauf ist aber so außerordentlich schleppend, daß man in den meisten Fällen um einen Eingriff, und zwar um einen radikalen Eingriff nicht herumkommt. Es sind eben ganz andere Verhältnisse wie beim durchgebrochenen Exsudat, wo man mit konservativer Behandlung sehr viel weiter kommt. Maßgebend für die Indikation zur Operation ist nach Döderlein-Krönig der Einfluß, den der Prozeß auf den Allgemeinzustand der Kranken hat. „Ist das Befinden ein einigermaßen zufriedenstellendes, nimmt die Patientin unter allgemeiner und diätetischer Behandlung an Körpergewicht nicht wesentlich ab, besteht nicht abzehrendes Fieber, so soll bei der großen Gefahr, welche die Operation derartig komplizierter Pyosalpingen hat, von jedem Eingriff abgesehen werden. Nehmen dagegen die Kranken durch den fortwährenden Eiterabfluß an Kräften sichtbar ab, tritt immer wieder erneute hohe Temperatursteigerung ein, so ist die Indikation zur Exstirpation auch der perforierten Pyosalpingen gegeben.“ Bei jungen Individuen mit akuten Prozessen bietet nach Funke die Perforation in die Blase, geradeso wenig wie das Bestehen einer eitrigen Adnexerkrankung ohne Durchbruch überhaupt eine strikte Infikation zur radikalen Entfernung der erkrankten Organe.

Mit einfachen vaginalen Inzisionen des Eitersacks erreicht man nicht viel; weil diese meist die Tendenz haben, sich zu früh zu schließen. Nach Winter bringt eine Inzision von der Scheide aus meist keine dauernde Heilung. Stoeckel hat einen derartigen Fall gesehen, in welchem der Adnextumor von der Scheide aus inzidiert, entleert, ausgespült und die Inzisionsöffnung eine Zeitlang offen gehalten wurde. Trotz dessen erfolgte der Durchbruch in die Blase, die Pyurie hielt wochenlang an, ohne daß sich der Tumor verkleinerte. Den Vorschlag von Schröder, von der erweiterten Harnröhre aus an den Abszeß heranzugehen, wird wohl heute kein Operateur mehr befolgen. Abgesehen davon, daß der Erfolg sehr zweifelhaft ist, fürchtet man auch heutzutage zu sehr die Folgen einer übermäßigen Erweiterung der Harnröhre, da diese häufig dauernde Inkontinenz im Gefolge hat. Außerdem läuft man Gefahr, die Wand der Pyosalpinx bei diesen Manipulationen zu durchstoßen und auf diese Weise die Bauchhöhle mit Eiter zu überschwemmen.

Da das Ablassen des Eiters von unten nur in den allerseltensten Fällen zur dauernden Genesung führt, ist man in den meisten Fällen, in

denen eine operative Behandlung Platz greifen muß, gezwungen, radikal vorzugehen. Die Operation muß ein doppeltes Ziel haben: einerseits den Eiterherd zu entfernen und andererseits die Fistel zu schließen. Wie soll man vorgehen, vaginal oder von oben? Für die Operation perforierter Pyosalpingen, vor allem für solche, die noch in andere Organe durchgebrochen sind, wird auf das lebhafteste die vaginale Hysterektomie von Péan empfohlen. Auch Stoeckel schreibt im Veitschen Handbuch: Die Furcht vor Infektion wird auch hier für die Wahl des vaginalen Weges bestimmend sein, selbst wenn aus technischen Gründen der Uterus dabei geopfert werden muß. — Der Empfehlung der vaginalen Operationsmethode kann ich mich nicht anschließen, besonders nicht bei Nulliparen mit enger Vagina. Ein übersichtliches Operieren, eine exakte Blutstillung in dem morschen entzündeten Gewebe am Ende des engen Scheidenkanals wird sicher in manchen Fällen kaum möglich sein. Dazu kommt die beim vaginalen Vorgehen notwendige Entfernung des Uterus, der bei einer Operation von oben sich in einer Reihe von Fällen sicher erhalten läßt, was doch von sehr großer Bedeutung ist, zumal für Frauen, die noch in gebärfähigem Alter stehen und kinderlos sind. Handelt es sich bei diesen nur um eine einseitige Pyosalpinx, so wäre doch, nachdem diese von oben entfernt ist, eine Konzeption nicht ausgeschlossen. Ohne auf die Streitfrage einzugehen, ob der vaginalen Methode der Vorzug zu geben ist oder der abdominalen, will ich hier nur anführen, was Fritsch in seiner letzten Auflage der „Krankheiten der Frauen“ über die Wahl der Operationsmethoden bei Pyosalpinxoperationen schreibt: „Wer prinzipiell den ganzen Uterus mit entfernt, wird den vaginalen Weg wählen. Wer noch im Zweifel ist, ob er mehr konservativ nur die Tubensäcke entfernen, aber die Ovarien oder wenigstens ein Stück davon zurücklassen will, der muß den oberen Weg für richtiger halten. Es ist aber nicht fraglich, daß nur bei abdominellem Wege eine gute Übersicht über die Tubensäcke, die Darmadhäsionen, die topographischen Verhältnisse der Entzündungsprodukte zu gewinnen ist, daß also stets der Weg von oben der beste ist. Auch kann man nur von oben den Appendix, der in diesen Fällen sehr oft pathologisch ist, revidieren und mit entfernen. Wer dies für nötig hält, operiert nur von oben.“ — W. A. Freund, nach dessen Ansicht nur die abdominale Operation in Betracht kommt, rät bei nicht komplizierten Perforationen eitriger Adnextumoren folgendermaßen vorzugehen: „Nach genauer Säuberung der Organe werden nach gemachter Laparotomie die Tumoren sorgfältig von ihren Adhäsionen freigelegt bis an ihre Fixierung an das betroffene Organ hin; darauf werden die Tumoren mit schützenden Gazelappen umgeben und breit eröffnet: jetzt gelingt es, die Perforationsöffnung zu sehen und zu sondieren. Hierauf werden die Tumorwandungen bis auf ein je nach der Größe der Perforationsöffnung verschieden groß abgemessenes tellerförmiges Stück ausgeschnitten. Von diesem Stück wird die Abszeßmembran mit der kallösen Fistelöffnung, welche in das Organ hineinführt, abpräpariert; hierauf die Fistelöffnung

mittels fortlaufender Katgutnaht umschnürt, darauf der tellerförmige Tumorrest ebenfalls mit Katgutnaht geschlossen und auf diese Öffnung der Uterus selbst aufgenäht." Mit dieser Prozedur ist Freund die definitive Schließung der Blasenfisteln in jedem Falle gelungen. Freund weist bei dieser Gelegenheit darauf hin, daß der Uterus sowohl bei erkrankten als auch gesunden Adnexen, wenn er selber gesund ist, durchaus nicht von vornherein als Quantité négligeable zu betrachten und darum wegzuschneiden sei, derselbe könne als vorzügliches plastisches Material sehr gute Dienste leisten — vorausgesetzt, daß er zur Erfüllung seiner natürlichen Bestimmung nicht mehr tauglich sei.

Auch Müller und Petitjean sind der Ansicht, daß bei Perforation einer Pyosalpinx in die Blase mit konsekutiver Eiterung ohne Tendenz zur Heilung eine strikte Indikation zum Eingriff besteht und daß dieser stets durch Laparotomie geschehen muß, eventuell unter teilweiser oder totaler Kastration. Trotzdem ein solcher Eingriff sehr gefährlich sei und nicht immer den gewünschten Erfolg bringe, bleibe er das einzige Mittel, die Kranke von einer infolge allgemeiner Kachexie doch schließlich zum Tode führenden Affektion zu befreien.

Döderlein-Krönig besprechen in ihrer „operativen Gynäkologie" nur die abdominelle Operationsmethode perforierter Pyosalpingen. Bei der Frage, ob man nur die Tubensäcke oder auch gleichzeitig den Uterus mit entfernen soll, soll man sich weniger von dem späteren Wohlbefinden der Frau, d. h. von etwaigen Ausfallserscheinungen leiten lassen, sondern mehr von rein technischen Rücksichten. Erscheint die Entfernung der Tubensäcke allein schneller ausführbar, so wird man den Uterus konservieren, ist dagegen die gleichzeitige Uterusexstirpation kaum schwieriger, so raten Döderlein-Krönig im Interesse der guten Dränage dies Organ möglichst gleich mit zu entfernen. Diese Vorschläge gelten allerdings hauptsächlich für Perforationen in den Darm. Bei Durchbruch in die Blase liegen, wie die Autoren sagen, die Verhältnisse wesentlich einfacher. Liegt die Durchbruchsstelle im serösen Überzug der Blase, so kann nach Lösung der Verwachsungen gewöhnlich einfach die Blasenöffnung durch doppelreihige Lembertnaht geschlossen werden; eine Dränage ist unnötig. Liegt dagegen die Perforationsöffnung in dem extraperitonealen Teile der Blasenwand, so ist die Heilungstendenz nicht im entferntesten eine so günstige. Döderlein-Krönig raten dann, die Bauchhöhle nach oben zu durch Vereinigung der Serosa des Blasenscheitels mit dem Uterus oder dem Peritoneum des Douglas abschließen und möglichst den Uterus noch als Deckmittel für die Blasennaht zu benutzen. — Wir finden also hier den Freundschen Vorschlag wieder, unter Umständen den Uterus als plastisches Material zu benutzen.

Was die Frage anbetrifft, ob man nach Eröffnung der Bauchhöhle die Pyosalpinx entleeren soll oder nicht, möchte ich dringend raten, gerade bei perforierten eitrigen Tuben eine Entleerung vorzunehmen, weil man sie ja doch nicht uneröffnet entfernen kann. Man umstopft die eitergefüllte Tube sorgfältig mit Gazeservietten, sticht dann mit einer

Spritze ein und saugt den Eiter aus. Man kann dann nach Entleerung des Eiters mit 4 %iger Borsäurelösung in den Pyosalpinxsack mehrfach hineinspritzen, bis die wieder entleerte Flüssigkeit klar ist. Dann wird das Einstichloch vergrößert und die Innenfläche des Sackes möglichst mit kleinen in Borsäure getauchten Gazebäuschchen ausgewaschen. Jetzt erst geht man daran die Tuben auszulösen, was nunmehr ohne stärkere Verunreinigung der Bauchhöhle mit Eiter gelingt. Sollte man natürlich bei Eröffnung der Bauchhöhle sehen, daß die Pyosalpinx nur an einer kleinen Stelle, wo gerade die Perforationsöffnung sitzt, mit der Blase verwachsen ist, sonst aber nur leicht verklebt und so hart und dickwandig ist, daß man hoffen kann, sie in toto ungeplatzt auslösen zu können, so ist selbstverständlich diese Vorsichtsmaßregel der Eiteraspiration unnötig. Man brauchte dann nur um die Kommunikationsstelle einen Faden zu legen, am besten einen tubenwärts und einen blasenwärts, und dann zwischen beiden durchzuschneiden. Meist liegen aber die Verhältnisse nicht so einfach bei perforierten Pyosalpingen, und deshalb ist eine prophylaktische Entleerung des Eitersackes doch sehr am Platze. Soll man nun, wenn doch Eiter in die Bauchhöhle gekommen ist, wenn eiterbedeckte Tubenwandfetzen und blutende Stellen hier und da zurückbleiben und der Douglas sehr unsauber ist, in jedem solchen Falle dränieren oder nicht? Von der früheren Auffassung der Notwendigkeit und Nützlichkeit der Dränage der Peritonealhöhle bei Austritt von Eiter ist man allmählich immer mehr und mehr abgekommen. Einerseits macht die Eigenschaft des Bauchfells, sehr rasch zu verkleben, die Wirkung der Dränage illusorisch, andererseits kann bei septischem, virulentem Eiter auch die Dränage eine Peritonitis nicht verhindern. Die Verletzung der Blase und die Überschwemmung des Bauchfells mit Eiter indizieren also an sich nicht eine Dränage. Wohl aber soll man dränieren, wenn zerfetzte Wandstücke der Pyosalpinx oder größere des peritonealen Überzugs beraubte Flächen im kleinen Becken zurückgeblieben sind, oder wenn es zu Verletzungen des Dickdarms oder Mastdarms gekommen ist, z. B. durch Loslösung des Eitersacks an dieser Stelle. In diesen Fällen muß dräniert werden, am besten unter Abschluß dieser Wundhöhlen nach dem freien Bauchraume hin, sei es nun durch breite Dränage nach der Scheide oder nach oben. Wenn man sicher ist, daß keine virulenten Keime im Eiter vorhanden sind, ist die Dränage solcher Wundhöhlen nicht notwendig. Bei perforierten Pyosalpingen wird man aber nie mit absoluter Sicherheit diese ausschließen können, und solange man dies nicht kann, tut man jedenfalls besser, falls solche Wundflächen zurückbleiben, zu dränieren. Hat man den Uterus entfernt, so ist eine Dränage nach der Scheide hin am einfachsten und zweckmäßigsten. Ist aber der Uterus zurückgeblieben, so dräniert man am besten nach oben. In den meisten Fällen wird man den Drän schon bald wieder entfernen können.

Wie soll man sich nun verhalten, wenn man bei Eröffnung der Bauchhöhle findet, daß wegen allseitiger fester Verwachsungen eine

Radikaloperation der perforierten Pyosalpinx nicht möglich ist? In diesen Fällen näht man am besten den Pyosalpinxsack mit feinen Katgutknopfnähten ringsum an das Peritoneum parietal an und schließt so die Bauchhöhle vollständig ab. Nach Einnähung in die Bauchwunde wird der Eitersack inzidiert, der Inhalt entleert und dann wird nach außen dräniert. Die Wunde schließt sich dann später ganz allmählich durch Granulation von der Tiefe her. In dem Falle, den wir in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, mußten wir in dieser Weise vorgehen und haben dies mit bestem Erfolg getan, wie die folgende Krankengeschichte zeigt.

Frau M. K., 33 Jahre alt, aufgenommen 29. September 1908.

Anamnese: Keine Geburt, kein Abort. Periode regelmäßig, 5—6 Tage dauernd, sehr schmerzhaft. Seit vier Monaten besteht Eiterabgang durch die Harnröhre. Wegen dieses Eiterabganges und wegen Schmerzen im Unterleib sucht Pat. die Klinik auf, Die Untersuchung ergibt: Urinmenge nicht vermindert, stark eiterhaltig. Tuberkelbazillen bei verschiedenen Untersuchungen, auch im hygienischen Institut, nicht nachweisbar, dagegen wächst bei Züchtung in großer Menge Bacterium coli. Innere und kombinierte Untersuchung ist durch straffe Bauchdecken der sehr empfindlichen Nullipara sehr erschwert. Es läßt sich eine genaue Diagnose nicht stellen. Die zystoskopische Untersuchung (Zurhelle) ergibt eine für den stark eiterhaltigen Urin auffallend gesund aussehende Blasenschleimhaut. Beide Ureterenöffnungen sind ohne krankhafte Veränderungen. Beide entleeren völlig klaren Urin in die Blase. Neben dem rechten Ureterostium, etwas median, sieht man ein in die Blase hineinflottierendes Konvolut von weißlichen Gewebsfetzen. Bei Druck auf die rechte Unterleibsgegend kommt zwischen diesem Büschel eitriges Sekret zum Vorschein. Das Trigonum ist leicht entzündlich verändert, aber doch gering im Verhältnis zum Aussehen des Urins.

Diagnose: Perforation eines eitrigen Tumors in die Blase.

Operation (Geh. Rat Fritsch): In Chloroformäthernarkose und Beckenhochlagerung Laparotomie, Längsschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die linke Tube als Hydrosalpinx, dieselbe wird angestochen. Die rechte Tube ist in eine über faustgroße Pyosalpinx verwandelt, die allseitig verwachsen, sehr breitbasig im Douglas fixiert ist. Wegen der außerordentlich festen Verwachsungen muß von einer Radikaloperation abgesehen werden. Der Pyosalpinxsack wird mit feinen Katgutknopfnähten ringsum an das Peritoneum angenäht, und so ein Abschluß der Bauchhöhle hergestellt. Nachdem auf diese Weise der Sack in die Bauchwunde eingenäht ist, wird derselbe inzidiert, der stark stinkende Inhalt wird mit Borsäurelösung ausgespült und die Wand zum Teil kurettiert. Einlegen eines Jodoformgazetampons. Verschluß der Bauchwunde oberhalb und unterhalb. Krüllgazeverband. Einlegen eines Dauerkatheters in die Harnröhre.

Fieberfreier glatter Verlauf. Urin läuft klar ab, 1. Tag 900 ccm, 2. Tag 800 ccm. Am 5. Tage wird der erste Tampon entfernt und ein neuer Gazestreifen eingelegt, der zwei Tage später durch ein kleines Gummidrän ersetzt wird. Dauerkatheter am 8. Tage entfernt. Die Wundhöhle verkleinert sich sehr gut von der Tiefe her. Sieben Wochen nach der Operation wird Pat. ohne Beschwerden geheilt nach Hause entlassen. Die Bauchwunde ist ohne Bruchbildung sehr gut geheilt. Der Urin ist dauernd klar, Pat. ist ohne jede Beschwerden. Das Befinden ist auch jetzt — $2^1/_2$ Jahre nach der Operation — sehr gut.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine rechtsseitige Pyosalpinx mit Durchbruch in die Blase und um linksseitige Hydrosalpinx. Die Unmöglichkeit einer Radikaloperation zwang zur Einnähung des Eitersacks in die Bauchwunde, zur breiten Inzision und Entleerung, worauf vollständige Heilung erfolgte, d. h. Fortfall des Eiterherdes und

der Pyurie. In der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, ist in keinem Falle von Pyosalpinxdurchbruch in die Blase in gleicher Weise verfahren worden. Der gute Erfolg, den man wohl jetzt nach $2^1/_2$ Jahren als einen dauernden bezeichnen kann, läßt mich jedenfalls diese Methode für die Fälle von völlig verwachsenen, in die Blase durchgebrochenen Pyosalpingen empfehlen.

Zum Schluß möchte ich kurz die Krankengeschichten von in die Blase spontan durchgebrochenen reinen Pyosalpingen auszugsweise mitteilen, die ich in der Literatur habe finden können. Es sind im ganzen 19 Fälle. Für die Diagnose, die Pathogenese und die Therapie bieten diese Fälle manches Lehrreiche. Vor allem zeigen sie auch, wie ungünstig die Prognose sich gestaltet bei gleichzeitiger Perforation in den Darm. Zunächst seien einige Fälle berichtet, in denen nicht operiert wurde.

Fall 1 (Beobachtung von Prof. Carlier, mitgeteilt von M. Fauverghe).

Pyosalpinxperforation in die Blase; keine Operation; Endresultat unbekannt.

Pat., 44 Jahre, keine Geburt, seit 21 Jahren verheiratet. Fast drei Jahre litt Pat. an heftigen Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes, die in Pausen auftraten und während der Periode nicht stärker wurden. Einige Monate fühlte sich Pat. dann wieder wohl. Plötzlich empfand sie wieder heftige Schmerzen, die nach acht Tagen noch stärker wurden und in die Beine ausstrahlten. Bei vaginaler Untersuchung fühlt man einen Tumor an der rechten Tube. Erbrechen fehlte, Fieber war nur in den ersten 2—3 Tagen vorhanden. Urinieren nicht schmerzhaft. Plötzlich heftiger Blasenkrampf mit Schmerzen nach dem Urinieren. Einige Tage später erfolgte der Durchbruch der Pyosalpinx in die Blase. Der Urin enthielt Eiter und hatte üblen Geruch. Etwa ein Liter Eiter wurde entleert, dann hörten die Schmerzen völlig auf. Pat. urinierte nicht mehr so häufig und hatte auch keine Schmerzen mehr dabei. Der Urin war noch mehrere Tag trüb, wurde aber dann völlig klar. Der Gesamtzustand besserte sich zusehends. Über den weiteren Verlauf konnte man nichts mehr erfahren.

Fall 2 (Beobachtung von Reymond, mitgeteilt von M. Fauverghe).

Pyosalpinxperforation in die Blase. Im Urin seit vier Jahren Eiter, ohne daß Zystitis bestanden hätte. Pat., 24 Jahre alt, seit vier Jahren verheiratet. In der ersten Zeit der Ehe heftige Schmerzen beim Koitus in der rechten Seite des Unterleibs. Die Untersuchung ergab geringe Entzündung an den Unterleibsorganen und Schmerzen bei Druck auf die rechte Seite des Unterleibs. Nach fünf Wochen verspürte sie Schmerzen beim Urinieren und mußte häufiger Wasser lassen. Der Urin war etwas trüb, wohl infolge geringer Zystitis, die einige Tage vor dem Durchbruch der Pyosalpinx bestand. Pat. verspürte plötzlich eines Morgens heftigen Urindrang und bemerkte eine Menge Eiter und Blut im Urin. Etwa vier Jahre war nun beständig Eiter und Blut im Urin. Sie wurde an Zystitis behandelt, die gar nicht bestand. Die Blase war nicht schmerzhaft und faßte 600 ccm. Bei vaginaler Untersuchung fand man den Uterushals unregelmäßig, den Uterus leicht anteflektiert, rechts davon fühlte man einen harten Tumor. Zystoskopisch erwies sich die Blasenschleimhaut als normal. Rechts an der Stelle, wo der Tumor mit der Blasenwand zusammenhing, sah man eine Fistel zwischen zwei weißlichen Massen. Um die Fistel herum keine Entzündung. Bei Druck auf den Unterleib sah man Eiter aus der Fistel fließen. Der Eiter zeigte bei bakteriologischer Untersuchung Bacterium coli. Spektroskopisch zeigte sich zur Zeit der Regel Blut im Urin.

Fall 3 (Beobachtung von Prof. Guyon, mitgeteilt von Gras).

Pat. 35 Jahre alt, seit sieben Jahren verheiratet. Kein Partus, kein Abort. Mit 26 Jahren Vaginitis und Metritis. Sommer 1904 Schmerzen, die in die Lenden ausstrahlten. Fieber. Nach einigen Tagen Bettruhe gingen die Erscheinungen zurück. September 1904 erneut heftige Schmerzen links im Unterleib, mit Erbrechen und Fieber. Sechs Wochen Bettruhe, vaginale Spülungen, Eisblase auf den Leib. Urin klar. Am 20. November neue Schmerzen. Pat. entleert $^1/_2$ l blutigen mit Eiter vermischten Urin. Eine halbe Stunde später eine nicht so starke Entleerung. Die Schmerzen lassen nach, es zeigen sich Symptome einer Zystitis; acht Tage später Aufnahme in die Klinik. Untersuchung ergibt Uterus normal, rechts die Adnexe geschwollen, links gespannter, auf Druck schmerzhafter Tumor, mit der Blase zusammenhängend. Zystoskopisch findet man links unten eine runde Erhebung, wie eine Kuppel, durch den Druck des Tumors hervorgerufen. Die Schleimhaut ist gerötet, einige Wucherungen zeigen sich, die eine kraterförmige Öffnung zu begrenzen scheinen. Es entleert sich daraus kein Eiter. Die Temperatur schwankt in den ersten Tagen um 38°. Wasserlassen häufig und schmerzhaft, Urin eitrig. Nach 7—8 Tagen wird die Temperatur normal, der Urin klarer. Der Appetit kehrt zurück, Schmerzen werden geringer. Der Urin ist nun sechs Wochen lang bald eitrig, bald klar, wobei dann wieder schmerzhafte Krisen auftreten. Die Kranke verläßt Weihnachten 1904 die Klinik. Sie stellt sich wieder vor Mai 1905. Allgemeinzustand gut, Pat. hat ihre Beschäftigung wieder aufgenommen, Schmerzen verschwunden. Zystitis kaum noch vorhanden, Urin allerdings nie klar geworden, manchmal sogar sehr trüb.

Fall 4 (Beobachtung von König, mitgeteilt von M. Fauverghe).

Pat. verspürt plötzlich Schmerzen in der linken Seite, verbunden mit dyspeptischen Beschwerden und Fieberanfällen. Man fühlt oberhalb des Poupartschen Bandes einen harten, hühnereigroßen, schmerzhaften Tumor. Vier Wochen später bemerkte man, daß der Zustand sich besserte, die Schmerzen nachließen und der Tumor sich verkleinerte. Doch war reichlich Eiter im Urin enthalten. Die Eiterentleerung dauerte noch 14 Tag lang. Heilung.

Fall 5 (Beobachtung von Lauchlan-Aitken, mitgeteilt von M. Fauverghe).

Pat., 30 Jahre alt, hat eine schwere Geburt durchgemacht. Zwei Tage nach dem Wiederauftreten der Regel Schmerzen in der rechten Unterleibsseite. Einige Tage später entwickelte sich ein Tumor in der rechten Regio hypogastrica. Der Uterus ist fast unbeweglich und durch den Tumor nach links verdrängt. Alle Zeichen von Peritonitis gesellen sich zu diesen Symptomen. Am 7. Tage gehen die Erscheinungen zurück. Der Tumor verkleinert sich. Der Uterus wird wieder beweglich. Am 24. Tage Eiter im Urin. Heilung in zwei Monaten.

Fall 6 (Beobachtung von Panthel, mitgeteilt von M. Fauverghe). Pyosalpinxperforation in Blase und Rektum. Exitus.

Pat., 36 Jahre alt, hat vor kurzem die sechste Geburt durchgemacht, das Wochenbett verlief normal. Am 19. Tage nach der Entbindung verspürte sie plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib, mit starkem Stuhlgang. Es entleert sich durch das Rektum eine Menge Eiter. Anschließend fieberte die Kranke sechs Tage lang. Aus dem Mastdarm entleert sich während dieser Zeit kein Eiter mehr. Am 7. Tage wieder heftige Schmerzen. Die Pyosalpinx bricht in die Blase durch. In den folgenden Tagen enthält der Urin reichlich Eiter. Die Kranke kommt unter den Erscheinungen heftiger Zystitis zum Exitus.

Fall 7 (Beobachtung von Chever, mitgeteilt von M. Fauverghe). Pyosalpinx mit Perforation der Blase und später des Darmes; Heilung.

Pat., 31 Jahre, Nullipara, seit sechs Monaten Schmerzen im Unterleib und in der Lendengegend. Häufiger Urindrang, der Urin enthält viel Eiter. Im unteren Teil des

Abdomens fühlt man einen großen, nicht fluktuierenden, auf Druck sehr schmerzhaften Tumor. Trotz Blasenspülungen enthält der Urin noch immer viel Eiter. Schließlich enthält plötzlich der Stuhl Eiter. Pat. heilte schließlich spontan.

Fall 8 (Beobachtung von M. Polosson, mitgeteilt von Perrimond). Pyosalpinx dextra mit Durchbruch in die Blase, durch vaginale Inzision geheilt.

Pat., 23 Jahre, seit drei Jahren verheiratet, kein Partus. Drei Wochen vor der Aufnahme Abort mit großem Blutverlust. Seitdem Schmerzen im kleinen Becken. Bei der inneren Untersuchung fühlt man rechts eine harte, schmerzhafte Stelle, die sich noch etwas nach vorn fortzusetzen scheint. Der Uterus ist etwas nach links abgewichen. Wenig Temperatur, viel Eiweiß im Urin, der schon seit einigen Tagen trübe, übelriechend und mit Eiter vermischt ist. Narkosenuntersuchung ergibt rechts vorn, sowie links hinten einen Tumor, letzterer wird punktiert; es zeigt sich seröse, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. Beim Sondieren der Blase entleert sich eine Menge übelriechender Eiter. Dilatation der Harnröhre mit Hegarschen Dilatatoren. Digitaluntersuchung der Blase gibt über die Fistel keinen Aufschluß. Die Pyosalpinx wird von der Scheide aus punktiert, es entleert sich Eiter. Die Punktionsöffnungen werden erweitert und Tampons eingelegt. Täglich Blasenspülungen mit Borwasser. Temperatur fällt und ist nach zwei Tagen normal. Kein Eiter mehr im Urin, Allgemeinzustand bessert sich. Einen Monat nach der Operation verläßt die Kranke geheilt die Klinik.

Fall 9 (Beobachtung von Prof. Michaux, mitgeteilt von M. I. Lafourcade).

Pyosalpinxperforation in die Blase, Pyelonephritis ascendens, Hysterectomia vaginalis. Exitus.

Pat., 36 Jahre, ein normaler Partus vor 16 Jahren, ein Abort vor zwei Jahren. Seit einem halben Jahr Weißfluß und starke Schmerzen im Unterleib, besonders links. Drei Tage vor Aufnahme in die Klinik plötzlich übelriechender Eiter im Urin. Uterus ist unbeweglich, rechts ein schmerzhafter, fluktuierender Tumor, linke Seite ebenfalls auf Druck schmerzhaft. Allgemeinzustand schlecht, Beine geschwollen, Albuminurie.

Operation: Hysterectomia vaginalis. Uterus läßt sich schlecht herunterholen, man ist nicht sicher, ob man das Peritoneum eröffnet hat. Links Eröffnung eines Eiterabszesses, ebenso eines solchen mehr nach hinten. Die Sectio mediana ist ziemlich leicht. Nach Entfernung des Uterus werden die rechten Adnexe entfernt, die Ligaturen sind wegen der Tiefe schwer anzulegen, links reißt das Gewebe ein. Blutung wird sorgfältig gestillt. Ein kleiner Eiterabszeß erscheint links hinten. Er wird eröffnet und tamponiert. Es handelte sich also um doppelseitige Pyosalpinx, bei der Operation wurden nur die rechten Adnexe entfernt. Der Operateur hielt die vaginale Totalexstirpation in diesem Falle für das beste Verfahren, wenn auch keine Heilung erzielt wurde. Der Urin blieb noch immer eitrig. Am dritten Tage post oper. starb Pat. Die Sektion ergab keine peritonealen Erscheinungen, dagegen zeigten die Nieren parenchymatöse Nephritis.

Fall 10 (Beobachtung von M. Richelot, mitgeteilt von M. I. Lafourcade).

Pyosalpinxperforation in die Blase; Hysterectomia vaginalis; Heilung.

Pat., 28 Jahre, hat seit zwei Jahren Beschwerden. Es zeigt sich in Intervallen Eiter im Urin. Starke Schmerzen, Allgemeinzustand gut. Uterus unbeweglich, rechte Adnexe gesund, die linken zeigen diffuse, schmerzhafte Verdickung. Operation: Hysterectomia vaginalis, typische Schnittführung, rechte Tube wenig verdickt, verwachsen, scheint keinen Inhalt zu haben. Die linke Tube ist verdickt, mit der Blase verwachsen und scheint Eiter zu enthalten. Sie wird nicht exstirpiert, sondern in die Vagina hinabgezogen. Man öffnet sie, findet aber nichts. Bei näherer Untersuchung findet

man am ovariellen Ende der Tube an deren unterem Rande eine bläuliche, fluktuierende Fläche. Bei Inzision entleert sich übelriechender Eiter. Die Höhle wird ausgespült und mit Jodoformgaze tamponiert. Die Adnexe werden nicht entfernt; Verlauf nach der Operation normal. Allgemeinzustand gut.

Fall 11 (Beobachtung von Prof. Dubar, mitgeteilt von M. Fauverghe).

Pyosalpinx sin. mit Perforation in die Blase; Laparotomie; Salpingektomie; Bauchfistel; Zystitis, besonders stark während der Regel; Hysterectomia vagin.; Heilung.

Pat., 38 Jahre, mit 21 Jahren verheiratet, keine Schwangerschaft, bis zum 28. Jahre gesund, seitdem häufigere und stärkere Periode, sowie Schmerzen im Unterleib, links, mit Fieber. Behandelnder Arzt macht vaginale Punktion, entleert Eiter. Darauf Periode nicht mehr so stark, auffallende Besserung. Nach sechs Monaten wieder Metrorrhagien und heftige Schmerzen. Es wurde Retroflexio uteri festgestellt und die Alexander-Adamssche Operation ausgeführt. Ein Jahr keine Beschwerdan, dann wieder starke Blutungen. Ergotininjektionen und elektrolytische Behandlung nach Apostoli bringen Besserung. Bald wieder heftige Schmerzen in der linken Seite des Unterleibs mit Fieber, Nachtschweißen und Abmagerung. Schwellung links und vor dem unbeweglichen Uterus. Kollum nach rechts abgewichen. Tumor zeigt Fluktuation. Vaginale Punktion fördert Eiter zutage. Tumor verkleinert sich, füllt sich jedoch bald wieder und bricht in Vagina und Blase durch. In der Klinik fühlt man links vom Uterus einen wenig beweglichen Tumor. Starker Urindrang, Urinieren wenig schmerzhaft, Eiter im Urin. Gesamtzustand schlecht.

Operation: Medianer Laparotomieschnitt, nach Lösung einiger Verwachsungen zeigt sich die linke Tube als voluminöser Tumor, der vorsichtig von Scheide und Blase gelöst wird. Blasenwand an der Verwachsungsstelle stark verdickt. Man findet jedoch keine Perforationsöffnung. Linke Tube und linkes Ovarium werden entfernt. Rechte Adnexe gesund. Einlegen eines Dräns und Schließen der Bauchwunde. Die exstirpierte Tube hat infiltrierte dicke Wände. Pat. verläßt nach 25 Tagen mit einer Bauchfistel die Klinik. Nach zwei Monaten starke Regel und wieder Eiter im Urin, Bauchfistel nicht geschlossen. Bei jeder Regel Schmerzen im Unterleib mit Urindrang und Entleerung von Eiter. Starke Abmagerung. Es wird die Hysterectomia abdominalis vorgeschlagen und ausgeführt. Gute Dränage. Am dritten Tag enthält der Urin keinen Eiter mehr. Nach sechs Wochen ist die Bauchfistel geschlossen. Nach einem Jahr stellt sich Pat. wieder vor. Urin ist klar. Vollständige Heilung.

Fall 12 (Beobachtung von Prof. Dubar, mitgeteilt von M. Fauverghe).

Pyosalpinx sin. mit Durchbruch in die Blase; Laparotomie; Entfernung der Adnexe; Heilung.

Pat., 27 Jahre alt, seit sechs Jahren verheiratet, keine Geburt, kein Abort. Mai 1901 zwischen Vagina und Rektum Tumor diagnostiziert, der ins Rektum perforiert war. Einige Wochen nach Entfernung des Tumors plötzlich heftige Schmerzen in der linken Bauchgegend, die zunächst auf innere Behandlung schwinden, dann aber wiederkehren, und in die Lendengegend und in die Beine ausstrahlen. Leib aufgetrieben. Temperatur 40,8, hält sich 3—4 Wochen zwischen 38 und 39. Ende November plötzlicher Umschwung, die Schmerzen schwinden, gleichzeitig ist Eiter im Urin. Die Schmerzen kehren wieder, sobald weniger Eiter im Urin ist. Der vorher druckempfindliche Tumor im Unterleib ist nicht mehr empfindlich, er wird kleiner und ist bald nicht mehr fühlbar. In der linken Regio iliaca fühlt man ein orangegroße Schwellung. Der Uterus ist leicht retroflektiert. Rechte Adnexe geschwollen, nicht druckempfindlich. Diagnose: Perforation einer linksseitigen Pyosalpinx in die Blase und rechtsseitige Salpingitis. Zystoskopie sichert die Diagnose. Operation: Medianer Laparotomieschnitt,

Lösung der Verwachsungen. Die linke Tube liegt als orangegroßer Tumor neben dem Uterus. Rechts ist die Tube zystisch verändert. Diese wird zuerst punktiert, man entleert fast $^1/_2$ l gelblicher Flüssigkeit. Dann wird sie entfernt. Der Dünndarm wird von der hinteren Wand des Uterus losgelöst. Man führt eine Sonde in die Blase ein, um sich zu vergewissern, daß sie mit der linken Tube zusammenhängt. Lösung der Tube von der Blase. Es zeigen sich einige Tropfen Eiter. Öffnung der Tube mit einem Wattebausch zugehalten, Tube ligiert und entfernt. Mikulicztampon, Schluß der Bauchhöhle. Pathologisch-anatomisch läßt sich dazu folgendes bemerken: die voluminösere Hydrosalpinx hat die Blase nach links verdrängt. Letztere war dort durch Verwachsungen fixiert, und so war für den Durchbruch ein Locus minoris resistentiae. Nach der Operation verlief alles gut. Blase wurde täglich gespült. Einen Monat später geheilt entlassen.

Fall 13 (Beobachtung von M. Legueu, mitgeteilt von Gras). Pyosalpinxperforation in die Blase; Laparotomie; Exitus.

Pat., 40 Jahre, seit 20 Jahren verheiratet, hat sieben Geburten durchgemacht. Vor 19 Jahren wegen Salpingitis behandelt. Seitdem mit Unterbrechungen Beschwerden. Vor drei Jahren plötzlich heftige Schmerzen, Urindrang und Brennen nach dem Wasserlassen. Im Urin Eiter. Zystoskopisch erscheint die Blasenwand gesund. Die linke Ureteröffnung ist unverändert, die rechte ödematös geschwollen. Letztere sezerniert etwas trüben Urin. Neben der rechten Ureteröffnung zeigt sich eine stecknadelkopfgroße Öffnung, aus der sich Eiter entleert; Uterus ist unbeweglich, rechts davon eine harte Geschwulst, die mit der Blase in offener Kommunikation steht. Links weniger Entzündungserscheinungen. Operation: Medianer Laparotomieschnitt, Lösung der Verwachsungen. Dabei der Darm dreimal angerissen und wieder vernäht. Rechte Tube stark verdickt, vereitert und nach unten verwachsen. Sie wird punktiert und dann exstirpiert. Eiter übelriechend und infektiös. Entfernung der linken Adnexe, die ebenfalls vereitert sind, wenn auch nicht so stark wie rechts. Exstirpation des Uterus, Einlegen eines Dräns von der Vagina aus. Blasenperforation nicht zu sehen. In die Bauchhöhle ebenfalls Drän von oben. Bauchnaht. Drei Tage später Exitus, wahrscheinlich infolge von Peritonitis. Sektion nicht vorgenommen.

Fall 14 (Beobachtung von Müller und Petitjean). Pyosalpinxdurchbruch in die Blase, seit zehn Jahren bestehend, Laparotomie, Exitus.

Pat., 38 Jahre, keine Geburt. Seit dem 23. Jahre litt Pat. etwa fünf Jahre lang in Intervallen an Schmerzen in der Lendengegend. Vor zehn Jahren begannen plötzlich heftige Schmerzen in der linken Seite des Unterleibes mit Erbrechen. Nach 14 Tagen neue Schmerzen, die mit Pyurie verschwanden. Urinieren weder häufig noch schmerzhaft. Sieben Monate war der Urin mit Eiter vermischt. Seitdem, also zehn Jahre lang, hat Pat. alle 12—15 Monate Schmerzen im Unterleib links. Urin abwechselnd klar und trüb. Untersuchung ergibt im Unterleib links einen druckempfindlichen Tumor, der nach Eiterentleerung aus der Blase kleiner geworden. Zystoskopisch eine Fistel nicht feststellbar. Bakteriologische Untersuchung des Urins negativ.

Operation: Laparotomie, Adnexe mit dem Uterus verwachsen und mit den Wänden des kleinen Beckens. Hysterectomia subtotalis mit Ablatio der Adnexe. Es handelte sich um Pyosalpinx sinistra mit seröseitrigem Inhalt. Eine Perforationsöffnung in der Blase ist nicht zu sehen, auch nicht an der exstirpierten Tube. Schluß der Bauchwunde ohne Drän. Pat. geht an Peritonitis und Allgemeininfektion auf dem Blutwege zugrunde mit septischen Embolien. Bei der Sektion der Blase zeigte sich die Perforationsöffnung der Pyosalpinx, die man weder zystoskopisch noch bei der Operation bemerkt hatte.

Fall 15 (Beobachtung von M. Bulcke).

Pat., 25 Jahre alt, zeigt seit Monaten Eiter in wechselnden Mengen im Urin. Zystoskopisch wurde in der hinteren Blasenwand eine Fistel festgestellt, die, wie die

Laparotomie zeigte, mit einer großen linksseitigen Pyosalpinx kommunizierte. Nach Entfernung der Pyosalpinx wurde die Blasenfistel durch eine doppelte Reihe von Nähten geschlossen und ein Dauerkatheter in die Blase eingelegt. Heilung erfolgte ohne Zwischenfall.

Fall 16 (Beobachtung von A. Funke).

Pyosalpinxperforation in die Blase; Laparotomie; Heilung.

Pat. hat eine Geburt vor einem Jahre durchgemacht. Angeblich krank seit einem Vierteljahr. Bald darauf unter Schüttelfrost reichlicher Abgang von Eiter durch die Blase. Sitz der Perforationsstelle an der linken hinteren Blasenwand diagnostiziert, weil man dort Rauhigkeiten fühlt und beim Katheterisieren trüber, mit Blut untermischter Urin entleert wird. Bei der Operation sieht man die Blase bis an den Fundus uteri, und über denselben hinweg auf der linken Seite mit der Flexur und dem Tumor in einem Zwickel verwachsen. Das Netz ist auch an der Blase adhärent. An dem Zwickel wird behufs Ablösung der Blase ein Stück Tumor an der Blasenwand belassen. Auf diese Weise gelingt die Ablösung ohne sichtbare Eröffnung. Blasenwand an dieser Stelle auf $^1/_2$ mm verdickt. Exstirpation der linken Adnexe. Genesung gestört durch Bauchdeckeneiterung. 24 Tage post oper. geheilt entlassen.

Fall 17 (Beobachtung von A. Funke).

Perforation von Pyosalpinx in Blase und Rektum; Laparotomie; Heilung.

Pat., 33 Jahre, drei Geburten. Seit der ersten Geburt krank. Infektion unbekannt. Durchbruch in das Rektum klinisch beobachtet. Durchbruchsstelle liegt direkt oberhalb des Sphincter tertius. Man fühlt in der hier stark infiltrierten Mastdarmschleimhaut einen Krater. Später außerhalb der Klinik Durchbruch der Pyosalpinx in die Blase. Dies ist auf der rechten Seite tief eingedrückt, mit dem Katheter fühlt man hier Rauhigkeiten, fast wie Inkrustationen. Operation ergibt: Netz, Tumor und Flexur links in einen Knoten zusammengewachsen, Blase vielfach mit dem Uterus verwachsen und rechts ein Zipfel mit dem Tumor und dem Prozessus vermiformis. Der rechte Tumor ist auch an der Beckenwand fest adhärent. Aus diesem werden zunächst zehn Spritzen Eiter extrahiert, darauf der Tumor gespalten und der Sack ausgetupft. Die Öffnung der Blase befindet sich auf dem Boden des Tumors, als eine mit Granulationen bedeckte siebförmige Stelle. Nach Exstirpation des Tumors wird die Fistel mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, mit Katgut geschlossen und mit Seide übernäht. Exstirpation der linken Adnexe. Die Fistelöffnung im Rektum wird nicht gesehen. In der Rekonvaleszenz Bauchdeckeneiterung. Nach einem Jahr völlige Genesung, keine Fistel.

Fall 18 (Beobachtung von A. Funke).

Perforation von Pyosalpinx in die Blase; Laparotomie; Heilung.

Pat., steril, verheiratet, bei ihr ist eine Pyosalpinx in die Blase perforiert. Bei der Operation Vernähung zweier Perforationsöffnungen in die Blase.

Fall 19 (Beobachtung von A. Freund).

Perforation von Pyosalpinx in die Blase, Rektum und nach außen; Laparotomie; Exitus.

Nach einer wegen Sterilität vorgenommenen Operation (wahrscheinlich Spaltung der Zervix) vor neun Jahren eitrige Entzündungen in der Umgebung des Uterus. Nach mehrfachen Operationen und nach zweimaliger Laparotomie, wobei Organe ausgeschnitten sein sollten, mehrjähriges Siechtum durch fistulöse Durchbrüche am Bauch nach Blase und Darm. Mit hektischem Fieber behaftet wurde sie in die Straßburger Klinik transportiert, wo Freund den Versuch machte, durch Laparotomie die noch bestehenden Krankheitsherde zu entfernen. Nach Entfernung der vereiterten Adnexe und Bedeckung der zwei Blasenperforationsöffnungen und einer großen Mastdarmfistel, wurde die erschöpfte Frau unter Anwendung von Analeptizis wieder in die Höhe ge-

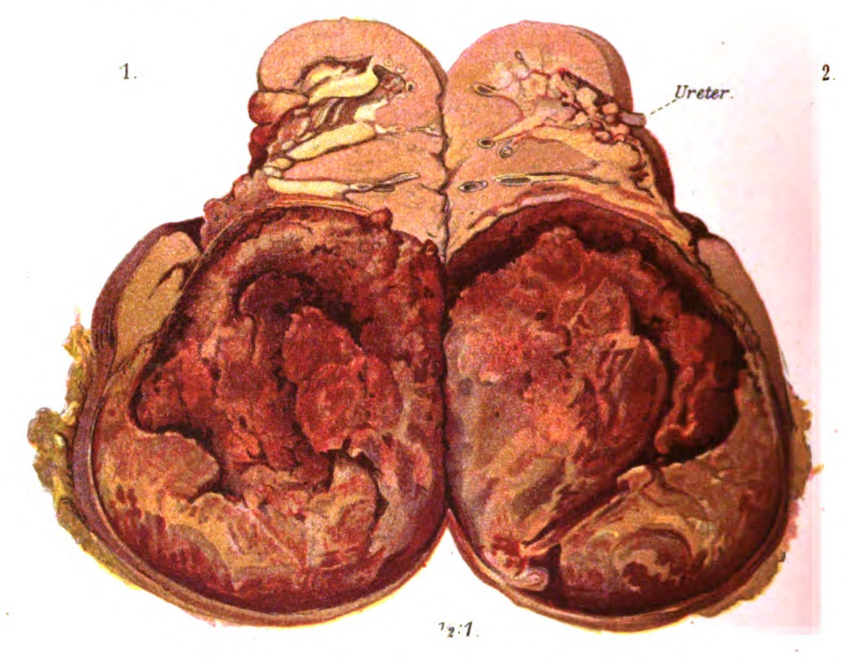
bracht, sie starb aber nach 48 Stunden unter Erscheinungen der Peritonitis. Die Autopsie deckte außer der geschlossenen Mastdarmfistel noch drei andere Perforationen an der Hinterwand des Rektums und der Flexur auf. Von diesen aus war nach Freimachung der fistulösen Gänge, infolge der Operation Austritt von infizierendem Darminhalt in die Bauchhöhle und damit Peritonitis erfolgt.

Literatur.

1. Bulcke, Pyosalpinx volumineux communicant avec la Vessie. Belgique medicale. 1903. Referat in Frommels Jahresberichten, 1904, S. 246.
2. Delbet, Traité des Suppurations pelviennes chez la femme.
3. Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie, 2. Aufl., 1907, S. 365 f.
4. Freund, W. A., Beitrag zur Behandlung der aus spontan perforierten vereiterten weiblichen Beckenorganen entstandenen Fisteln. Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, 1898, Bd. I.
5. Fauverghe, M., Thèse de Lille, 1902.
6. Fromme und Heynemann, in Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. V.
7. Funke, A., Unsere Erfolge der Radikaloperation perforierter Pyosalpingen. Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, 1899, Bd. II.
8. Gras, G., Thèse de Paris, 1905.
9. Lafourcade, M. I., Thèse de Paris, 1893.
10. Martin, Zentralblatt für Gynäkologie, 1892, S. 945.
11. Müller und Petitjean, Gazette des Hôpitaux, 1908, Nr. 69. Ref. Zentralblatt für Gynäkologie, 1909, S. 373.
12. Perrimond, Thèse de Lyon, 1897.
13. Stoeckel, in Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. II, S. 505 f.
14. —, Lehrbuch der gynäkol. Zystoskopie und Urethroskopie, 1910.
15. Veit und Winter, Zentralblatt für Gynäkologie, 1892, S. 945.

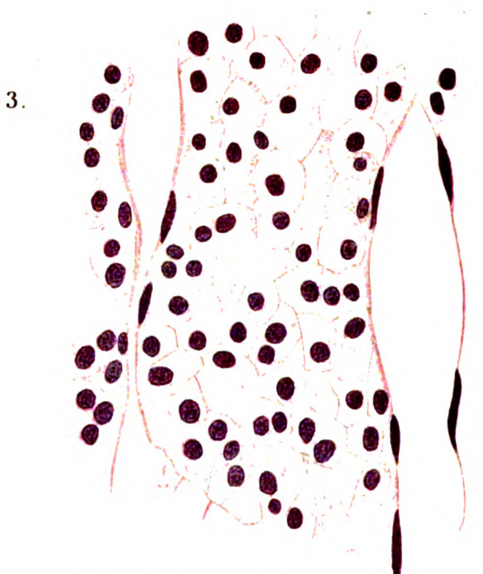
Zeitschrift für gynäkologische Urologie Bd. II. 1911.
(zu Neu.)

1. 2.



1/2:1.

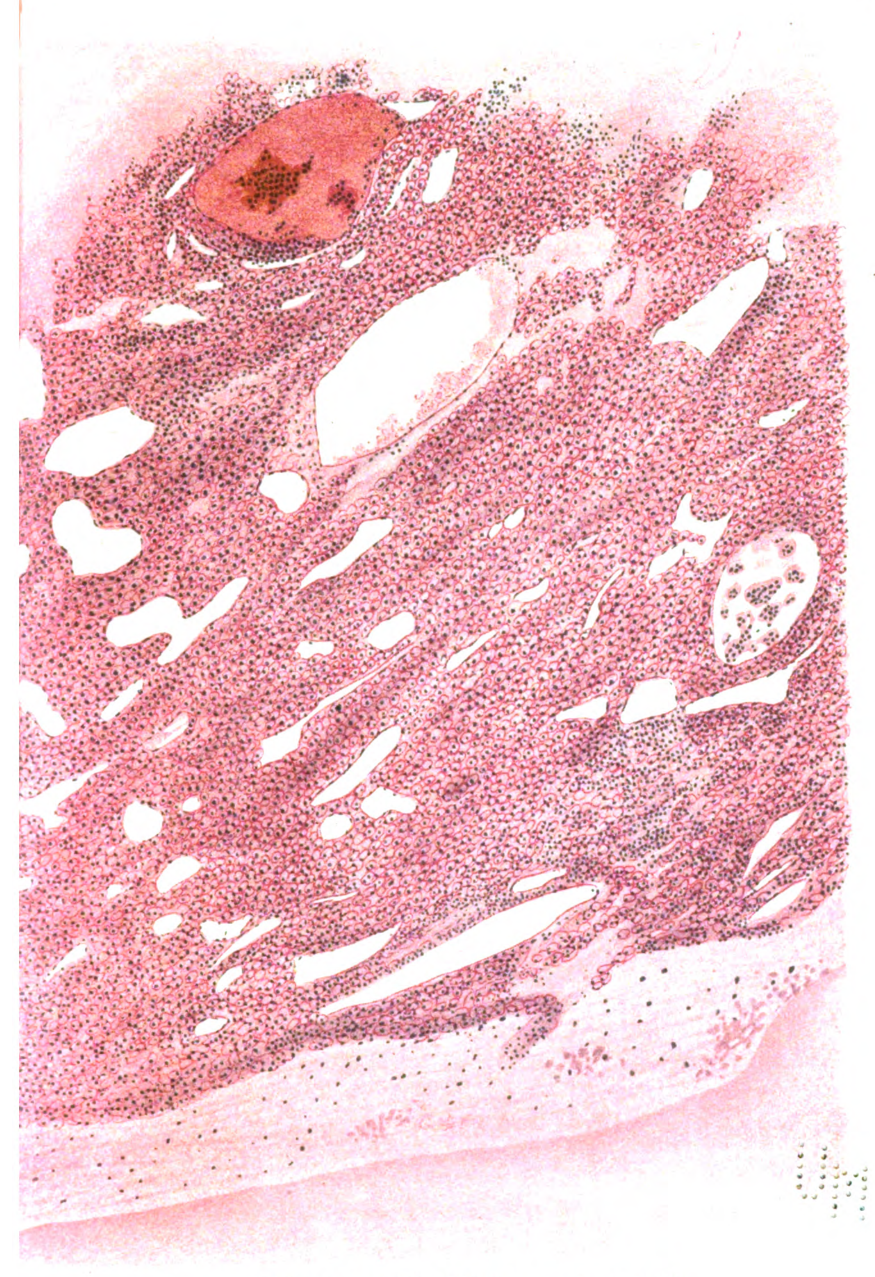
3.



Zeiss. D.D. - 4 - 20 = 720 : 1 = 1/100 mm

L. Schröter pinx.

Verlag von Johann Am



Zeiss. aa.– 4 - 19,5 = 100 : 1. 0 10 = 1/10 mm.

s Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg. Direktor Prof. Dr. C. Menge.)

Zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Maximilian Neu,**
I. Assistenten der Klinik.

(Mit einer farbigen Doppeltafel.)

Der zu berichtende Fall dürfte vor allem klinisches Interesse beanspruchen.

Ich wurde von Kollege Rotschild in Heidelberg in den Weihnachtsferien, während der Abwesenheit meines Chefs, zu einer 76jährigen Privatpatientin gebeten, deren Allgemeinanamnese belanglos ist. Seit einem halben Jahre etwa wurde Abnahme des Appetits und des Körpergewichts bemerkt. Am 17. Dezember 1910 erkrankte die Pat. plötzlich mit Schmerzen in der rechten Bauchseite, Schüttelfrost und Erbrechen, weiche Stuhlentleerungen. Am nächsten Tage konnte Pat. schon wieder außer Bett sein. Am 20. Dezember verreiste sie, mußte aber am 24. Dezember wieder nach Heidelberg zurück wegen der gleichen heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite und hohen Fiebers. Am gleichen Tage sah sie der Hausarzt erstmals wieder; sie stand wegen eines Descensus vaginae seit langer Zeit in Pessarbehandlung. In dieser Zeit war weder über andersartige Beschwerden noch über Leibeszunahme geklagt worden. Vom Arzt wurde ein großer Tumor der rechten Bauchseite konstatiert, außerdem ein kleiner Tumor hinten im Douglas. Beständig Schmerzen in der rechten Bauchseite. Täglich Stuhlgang, kein Erbrechen. Einmal soll angeblich etwas Blut im Urin gewesen sein.

Auf besonderes Befragen gibt die Kranke an, es bestünde seit langer Zeit eine gewisse Zunahme des Leibesumfanges, ohne daß der Beginn derselben bekannt war.

Der Allgemeinbefund: Zarte, blasse, kachektisch aussehende Pat. im Unterernährungszustand. Lungen frei. Die Herzgrenzen gehörig, reine Herztöne mit Basisakzentuation. Etwas inäqualer Puls bei sklerotischem Gefäßrohr. Der Harn klar, hochgestellt, zeigte leichte Trübung bei der Kochprobe. Das Abdomen aufgetrieben mit einem Umfang von 88 cm. Die ganze rechte Bauchseite ist ausgefüllt von einem mannskopfgroßen Tumor, dessen oberer Pol bis zwei Finger an den Rippenbogen reicht, von derber, mehr solider Konsistenz, relativer Beweglichkeit, von außen unmittelbar den Bauchdecken anliegend. Oberflächenbetastung schmerzhaft, Aszites nicht nachweisbar.

Die innere Untersuchung: Kleiner, retrovertierter, seniler Uterus; im hinteren Scheidengewölbe mehr links eine mandarinengroße, grobhöckerige, sehr schmerzhafte Resistenz (linkes Ovar oder Metastasen im Douglas?). Rechts vom Uterus eine kurze schmerzempfindliche Ligamentverbindung, anscheinend mit dieser in Beziehung der mannskopfgroße Tumor, an dessen Basis man frische Adhäsionen zu tasten glaubt, wegen des bestehenden Gefühles von „Einbrechen". Die klinische Diagnose wurde auf einen stielgedrehten, rechtsseitigen malignen Ovarialtumor gestellt und zwar mit Rücksicht auf das vergrößerte, höckerige linksseitige Ovarium und den klinischen Allgemeinbefund. Ein Nierentumor (Hydronephrose) war namentlich vom Hausarzt in Erwägung gezogen worden.

[1]) Nach einer Demonstration in der Mittelrhein. Gesellsch. f. Gynäk. (29. I. 11).

Am 28. Dezember laparotomierte ich. Längsschnitt links am Nabel vorbei. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentierte sich ein retroperitoneal entwickelter, kindskopfgroßer, prall elastischer Tumor von höckeriger Oberfläche. Es ließ sich sofort konstatieren, daß ein Zusammenhang mit dem Genitale nicht besteht. Der untere Pol reichte weit unter die Terminalebene, der obere zur Gegend des rechten Nierenhilus. Nach Spaltung des Peritoneums läßt sich der Tumor, der von blauroter Farbe ist und dicke, pralle Venen an seiner Oberfläche birgt, größtenteils stumpf auslösen. Lateral muß der Kapsel fest aufsitzendes retroperitoneales Fett mitgenommen werden. An dem medialen oberen Pol, wo er fest gebunden sitzt, werden zunächst die großen Gefäße und der Ureter — als solchen erweist sich die Bindung — gestielt, präventiv ligiert, und außerdem zwischen Klemmen gefaßt. Die Gefäße werden alsdann noch isoliert versorgt, der Gesamtstumpf nochmals massenligiert. Nach Durchführung einer peinlichen Blutstillung im retroperitonealen Wundbett wird der parietale Peritonealschlitz geschlossen. Die abermalige Revision der Bauchorgane ergibt nichts Besonderes wie geschwellte Lymphdrüsen oder Metastasierungen. Das linke Ovar, kleinhühnereigroß, steinhart, wird rasch mitexstirpiert. Peritonealisierung der kleinen Wundfläche. In 70 Minuten war die ganze Operation bei einem Narkoseverbrauch von 130 g Äther und 25 g Chloroform erledigt.

Der postoperative Verlauf war ungestört (höchste Temperatur am Abend des Operationstages 37,5). Vom 4. Tage an war Pat. außer Bett. Die Urinausscheidung blieb zwar unter der Flüssigkeitszufuhr, doch ist das Albumen von der Operation ab verschwunden. Am 20. Tage wird die Pat., die gebeten hatte, möglichst lange in der Klinik bleiben zu dürfen, geheilt entlassen. Die Appetenz hatte sich enorm gehoben. Der Entlassungsbefund war einwandsfrei.

Die klinische Diagnose auf Ovarialtumor hatte also einer Täuschung unterlegen. Die vorübergehende Hämaturie, die noch dazu nicht ganz einwandsfrei beobachtet war (Pat. hatte auch Hämorrhoiden), die uns aber die Frage des Nierentumors ventilieren ließ, trat im klinischen Gesamtbild und dem Lokalbefunde nach vollkommen zurück. In ähnlich gelagerten Fällen werden solche diagnostischen Irrtümer immer wieder unterlaufen können. Ich brauche nur an die Diagnostik dystopischer Nieren zu erinnern. Über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird man kaum hinauskommen, wie auch die Literatur lehrt. Der Tumor, der von beträchtlicher Größe und Schwere ist (leider wurde er nach der Exstirpation nicht sofort gewogen) konnte sich leicht in dem lockeren retroperitonealen Füllgewebe so weit ins kleine Becken herab entwickeln, daß er leicht Kontakt mit dem Genitale gewann und eine breite Stielverbindung zum Uterus vortäuschte, und das um so mehr, als das rechte Ovar aus dem Tastbereich gedrängt war. Differentialdiagnostische Momente sind weder in Hinsicht auf die Topik noch auf die Schmerzsemiotik aus unserem Falle für die Zukunft abzuleiten; wohl aber lehrt er uns meines Erachtens wieder mit aller Deutlichkeit, welch klinisch wichtiges Symptom die Hämaturie ist, und sei sie noch so geringfügig und vorübergehend; gerade als Frühsymptom ist sie für die Hypernephrome von Bedeutung, gleichviel, ob sie spontan auftritt oder im Anschluß an eine begünstigende Gelegenheitsursache wie Palpation usw., gleichgültig wie die Menge und die Art der Blutbeimischung ist. Nach einzelnen Statistiken wird die Hämaturiefrequenz auf ca. 80 % angegeben. Ein zweites Lehrreiches läßt sich aus unserer Beobachtung gewinnen.

J. Israel hat erst vor wenigen Wochen[1]) mit allem Nachdruck wieder darauf hingewiesen, es sei viel zu wenig bekannt, daß maligne Nieren- und Nebennierentumoren Fieber veranlassen können. Nach dieser unserer persönlichen Erfahrung muß ich dem durchaus beipflichten. Waren wir durch den Lokalbefund schon stark zur Diagnose eines genitalen Tumors bestimmt, so gestehe ich offen, daß für mich in diesem Sinne ausschlaggebend wurde: die rapide, mit Schmerzattacke, Erbrechen und Schüttelfrost aus bestem subjektivem Wohlbefinden heraus erfolgende Erkrankung. Was lag bei diesen anamnestischen Daten näher, als an eine Stieldrehung zu denken? Leider stand mir ein genaues Temperaturbild nicht zur Verfügung. Als ich die Pat. sah, war sie bereits afebril. In der Retrospektive ist mir aber die Summe der Erscheinungen als für Nierentumor charakteristisch, fast könnte man sagen klassisch, klar geworden. Ich bin der Meinung, daß Israels Arbeit in der vorliegenden Frage die allergrößte Beachtung erheischt. Dieser erfahrene Nierenchirurg lehrt, daß maligne Nieren- und Nebennierentumoren unabhängig von jeder fiebererzeugenden Komplikation, wie Pyelonephritis, sekundäre Erkrankung der serösen Häute usw. einen fieberhaften Verlauf haben können, daß also die Temperatursteigerung ein Symptom der Neubildung ist. Ganz mit Recht betont Israel diesen eminent wichtigen, praktisch-diagnostischen Gesichtspunkt: Denn, wenn man auf dem Standpunkt steht, im Fieber nur den Ausdruck einer Infektion mit Mikroorganismen oder einer Intoxikation mit ihren Produkten zu sehen, wird man die Möglichkeit ganz außer acht lassen, daß auch einmal ein maligner Tumor verantwortlich sein könne. Wir selbst sind wohl hierfür eigentlich ein lehrreiches Paradigma. Israel führt in dieser Beziehung die interessantesten Krankengeschichten mit Fehldiagnosen an. Für sein eigenes Material von 146 malignen Nieren- und Nebennierentumoren beträgt der Prozentsatz fieberhaften Verlaufes 8,2 %. Die finalen Temperatursteigerungen bei weit vorgeschrittener Kachexie und Metastasenbildung sind allbekannt und praktisch-diagnostisch von geringerem Interesse. Bedeutsamer sind die initialen Fieberbewegungen. Entweder das Fieber setzt zugleich mit den ersten Tumorsymptomen ein, oder es stellt selbst die erste und für lange Zeit einzige Krankheitsäußerung dar, ja, bevor noch eine Geschwulstentwicklung aus irgend welchen anderen Zeichen zu entnehmen wäre. Die Fieberverläufe schwanken und scheinen öfter regellos. Trotzdem seien nach Israel unter den sogenannten „initialen, interkurrenten und finalen“ Fieberformen remittierende oder intermittierende Fiebertypen unterscheidbar. Bei beiden Typen kann die Temperatur so plötzlich anschwellen, daß ein Schüttelfrost resultiert — ich erinnere an unsere eigene Pat.! —, andererseits können die Temperatursteigerungen so geringgradig sein, daß sie kaum als anormal zu erkennen sind. Von besonderem Interesse dürfte die zeitliche Beziehung der Fieberattacke zu den Hämaturien

[1]) Israel, J., Über Fieber bei malignen Nieren- und Nebennierengeschwülsten. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 2, S. 57.

sein. Sie können der Blutung vorangehen, mit deren Eintritt schwinden oder jedesmal der Hämaturie folgen. Im allgemeinen wird die Temperaturkurve durch die Nephrektomie sofort normalisiert, von den Fällen abgesehen, in denen besondere Komplikationen, wie Verwachsungen oder erschwerte Exstirpation die pyrogenen Stoffe mobilisieren. Gerade die prompte Apyrexie, die der Radikalexstirpation zu folgen pflegt, beweist, wie das Erscheinen von Fieber mit dem Auftreten von Metastasen oder der plötzlich erwachenden Wachstumsenergie zurückgebliebener, bis dahin latenter Geschwulstkeime, Israel mit experimenteller Sicherheit die Abhängigkeit des Fiebers von der Neubildung. Über die Art der fiebererzeugenden Noxen wird eine bindende Antwort nicht gegeben. Israel negiert für die extraperitonealen Geschwülste und die Nebennierentumoren, die nach ihrer Entfernung von den inneren, Mikroorganismen enthaltenden Organen als aseptisch zu gelten haben, die Möglichkeit der Resorption von Zerfalls- und Fäulnisprodukten, ebenso wie er nicht die Ursache des Fiebers in den von äußeren Einwirkungen unabhängigen, den malignen Geschwülsten eigentümlichen nekrobiotischen Rückbildungsprozessen, aus denen pyrogene Stoffe zur Resorption gelangen sollen, sehen kann. Denn einerseits können nach dem umfangreichen Materiale Israels Tumoren mit minimalen nekrobiotischen Prozessen mit sehr hohen Temperaturen einhergehen, andererseits total nekrobiotische, große Tumoren ganz fieberfrei verlaufen. Auch im histologischen Aufbau der verschiedenen malignen Geschwülste (Karzinom, Hypernephrom, Peritheliom, Sarkom) kann nicht das Punktum saliens der Fieberätiologie erblickt werden. Das Maßgebende ist die Malignität. Die Ursache des Fiebers ist das Produkt der Malignität, unabhängig von der speziellen histologischen Beschaffenheit, unabhängig von sekundären Veränderungen. Mehr wissen wir nicht! Es bleiben nur die beiden Möglichkeiten der Erklärung: Da die Neubildung schrankenlos wächst und dabei die normalen Gewebe zerstört, hängt das Fieber entweder von Stoffen ab, welche von den Geschwulstzellen selbst erzeugt werden oder von denen, die durch die Zerstörung der normalen Zellen entstehen. In diesem Sinne sprechen Israels Beobachtungen, da gerade bei Geschwülsten mit ungewöhnlich großer Wachstumsenergie Begleitfieber häufiger zu finden war. Beide Male liegt eine Umschaltung des Zellstoffwechsels vor, mit dem Produkt körperfremd gewordenen, oder besser, blutfremden Eiweißes, von dem wir seit langem wissen, aber auch nur das wissen, daß es so toxisch ist wie artfremdes und demgemäß pyrogen wirkt. Unter „blutfremd“ verstehen wir mit Abderhalden und Freund[1]) das Übergehen von Stoffen, die körpereigen sind, jedoch normalerweise im Blute nicht vorkommen; insbesondere Organeiweißstoffe sind für das Blut derselben Tierart als blutfremd zu betrachten. Gelangen derartige Stoffe in die Blutbahn, so setzt ihr Abbau in der Blutbahn ein. Ich bin geneigt, in Weiterverfolgung der

[1]) Abderhalden, E., Freund, R. und Pincussohn, L., Serologische Untersuchungen usw. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gyn., 1910, II, 2.

Israelschen Lehre die Temperatursteigerung als eine Anaphylaxie, eine Eiweißüberempfindlichkeit, anzusprechen.

Die Frage, ob man aus einem fieberhaften Verlaufe der malignen Tumoren prognostische Schlüsse auf den Erfolg einer Exstirpation ziehen dürfte, beantwortet Israel mit aller Reserve. Im allgemeinen wird vermutungsweise Fieber eher als ungünstiges Zeichen quoad Dauerresultat angesehen. Denn nicht selten werden bei den Fiebernden rapides Wachstum, metastatische Disseminationen oder Ausbreitung des Tumors über die Grenze der Niere hinaus (Geschwulstthrombose der Vena renalis oder cava) gefunden[1]).

Ich habe bisher immer von den malignen Tumoren gesprochen. Welche pathologisch-anatomische Dignität kommt unserem Präparate zu? Ich will nur die wichtigsten makroskopischen und mikroskopischen Stützpunkte für meine Diagnose eines malignen Hypernephroms heranziehen. Der Nachweis eines direkten Zusammenhanges der Geschwulst mit versprengtem Nebennierengewebe, das noch typischen Bau zeigte, oder mit der Nebenniere selbst, ist uns zwar nicht gelungen. Wohl aber finden wir an einzelnen Partien die Zellanordnung in der Geschwulst nach dem „Schema der Nebenniere (Grawitz)". Der Tumor (Fig. 1) zeigt ein dimensionales Verhältnis von Höhe : Breite wie 17 : 11, wovon 11 cm der Höhe auf die Tumorbildung selbst entfallen, ein Gewicht von ca. $1^1/_2$ Pfund. Er nimmt eine völlig subkapsuläre Lage in der Niere ein. Bei der Eröffnung nach der Operation drang unter starkem Druck eine bernsteingelbe Flüssigkeit vor; die Schnittfläche des in Kaiserlinglösung konservierten Tumors zeigt nur an der distalen Peripherie vereinzelt jene eigentümlich gelben, von Fett herrührenden Farben, sonst vorwiegend ein hämorrhagisches, buntscheckiges Aussehen. Die Geschwulst ist scharf ringsherum und insbesondere gegen die verkleinerte, pelottenförmig aufsitzende Niere abgesetzt; zum Teil besteht die Tumorumrahmung aus Pfeilern von atrophischem Nierenparenchym. Das Nierenbecken ist beträchtlich eingeengt. Mikroskopisch dagegen finden wir die großen, polygonalen, blasigen, in Reihen und Gruppen zu soliden Strängen und Haufen angeordneten Zellen (Fig. 2, 3), die denen der normalen Nebenniere bzw. den Rindenzellen nach Form und Größe außerordentlich ähnlich sind. Was diese Befunde der Geschwulstelemente im ursprünglichen Grawitzschen Sinne der „Struma lipomatodes aberrata renis" betrifft, so finden wir sie, wie gesagt, nur ganz spärlich in schmalen oder etwas breiteren Strängen. Im wesentlichen sahen wir im Haupttumoranteile das Geschwulstparenchym aus großen unregelmäßigen alveolären Komplexen oder diffuszelligen Gebieten zusammengesetzt (Fig. 2). Wiederholt fanden wir drüsenähnliche und zystisch erweiterte Lumina. Die Zystenbildung ist lediglich in unserem Falle mikroskopisch manifest. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch makroskopisch sichtbare Hohlräume bestanden haben, die beim Auf-

---

[1]) In dieser Hinsicht lag ein makroskopischer Befund bei unserem Falle nicht vor.

schneiden des frischen Präparates kollabierten. Den Entstehungsmodus solcher zystischen Bildungen in hypernephroiden Tumoren hat L. Pick in seiner umfangreichen Arbeit: „Die Marchandschen Nebennieren und ihre Neoplasmen"[1]) eingehend erörtert. Sie können aus präformierten drüsigen Schläuchen durch intratubuläre Blutung, aus soliden Strängen oder Haufen durch zentralen Zerfall entstanden sein, können lymphangioektatische Zysten, Zerfallszysten, teleangiektatische Gefäße (Blutzystchen), und endlich renalen Ursprunges sein infolge embryonaler Durchmischung von Nieren- und Nebennierengewebe. In unserem Falle läßt sich an vielen Stellen die Zerfallsnatur der Zystenbildung finden. Die variable Eigenschaft der Geschwulstzellen der hypernephroiden Tumoren, bald solide Stränge, bald Schläuche, bald Zysten zu bilden, ist also in unserem Präparate ausgesprochen nachzuweisen. Die Pigmentierung fand ich in unserem Tumor nicht besonders stark vertreten. Viel auffallender ist das stellenweise auftretende, zarte, zirkumzelluläre Faserwerk, mit seinen Maschen jede Geschwulstzelle umspinnend. In der normalen Nebennierenrinde kommen in den Rindensträngen schon zarte, interzelluläre Bindegewebsbälkchen und förmliche Retikula vor. Auch hierüber ist in der Literatur viel diskutiert worden. Für Pick ist es zweifelhaft, daß das interzelluläre gitterförmige oder wabenförmige Netzwerk als eine distinkte Bildung existiert; er betrachtet es als Überreste des Zellprotoplasmas, das durch interzelluläre Anhäufung von Glykogen, Fett, Kolloid, peripherwärts gedrängt wird. Ein eigenes Urteil steht mir in dieser Frage nicht zu; ich konstatiere also nur für unseren Tumor den Befund, daß feinste mit vereinzelten längeren Zellen besetzte Fäserchen zwischen die Geschwulstzellen und Alveolen eindringen und oft jede einzelne Zelle umschließen, wie das auch Hildebrand, Graupner u. a. gerade bei malignen Hypernephromen beobachteten.

Noch möchte ich auf einen interessanten Befund hinweisen: In der Kapsel finden wir an einzelnen Stellen die Bindegewebszüge lamellär aufgespalten und von Geschwulstzellen durchsetzt, ja an einer Stelle war eine besonders innige Beziehung zu einem Blutgefäß erweisbar. Ich halte diesen Befund in klinischer Beziehung nicht für unerheblich, da wir ja wissen, daß mit der Bildung von Metastasen gerne Hämaturie aufzutreten pflegt. Auch in der Richtung der Frage der Fiebergenese dürfte dieser Befund nach den vorhin gegebenen Ausführungen Israels Beachtung verdienen. Die Geschwulstzellendurchsetzung hält sich glücklicherweise noch recht zentral, in dem dem eigentlichen Tumor benachbarten Bereich. Das Nierengewebe zeigt, um noch diesen Teil der Mikroskopie kurz zu besprechen, mäßige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, teilweise hyaline Glomeruli und desquamative Prozesse in den Nierenkanälchen. Eine, wenn auch verminderte Nierenarbeit ist demnach wohl verständlich.

Nach alledem noch ein Wort zur Diagnostizierbarkeit der Hyper-

[1]) Archiv f. Gynäk., 1901, Bd. LXIV, S. 749 ff.

nephrome überhaupt und zur Diagnose auf malignes Hypernephrom. Ob wir über die früher erwähnten Grenzen diagnostischen Könnens hinwegkommen, wenn es uns gelingt, in Fällen von Hypernephrom eine quantitative Abänderung des im Blute kreisenden Adrenins biologisch festzustellen, wozu wir ja schon recht brauchbare Methoden besitzen, muß die Zukunft lehren. Vorläufig aber muß nicht nur der Nachweis des Adrenins in den Hypernephromen der Niere, sondern auch seiner Vermehrung erbracht werden. Großheintz[1]) erblickt geradezu in ersterem, im Nachweis überhaupt, den Schlußstein für die Grawitzsche Theorie. Über die Benennung der von dem Nebennierengewebe ausgehenden Geschwulstbildung ist seit Grawitz viel geschrieben worden. Man hat trotz des entschieden epithelialen Charakters der Geschwulstzellen die Tumoren als Sarkome aufgefaßt, einerseits, weil eine scharfe Abgrenzung zwischen Stroma und Parenchym nicht existiert und das Bindegewebsgerüst nicht nur die von den Parenchymzellen gefüllten Alveolen und sonstigen gröberen Maschenräume begrenzt, sondern auch zwischen diese selbst eindringt, andererseits, weil in solchen Geschwülsten, namentlich bei älteren Patienten, nicht selten ein exquisit sarkomartiger Bau beobachtet wurde, während die jüngeren Teile den Eindruck einer epithelialen Geschwulst machen. Da aber die Nebenniere und ihre versprengten Keime von einem echten Epithel abstammen, so macht es keine Schwierigkeit, die „hypernephroiden Geschwülste" zu den epithelialen Bildungen zu rechnen und die malignen Hypernephrome unter die Karzinome einzureihen, wozu schon der ausgesprochene alveoläre Bau herausfordert. Daher hat man, da die zellreichen Geschwülste zum Teil einen alveolären Bau, zum anderen Teil polymorphzelligen Sarkomcharakter ohne speziellen Charakter epithelialer Geschwülste aufwiesen, sie Adenosarkom (Benecke) oder „bösartige Geschwulst" (Marchand) genannt. Birsch-Hirschfeld bezeichnete diese Tumoren wegen ihrer histologischen Eigenart, die weder mit Sarkom noch mit Karzinom übereinstimmt, dagegen vielfach die größte Ähnlichkeit mit Nebennierengewebe zeigt, als „maligne Hypernephrome"[2]). Wir schließen uns dieser Bezeichnung an, obgleich größtenteils der typische Bau des Nebennierengewebes verloren gegangen ist; und zwar tun wir es deshalb, weil es sich nach dem eben Ausgeführten empfehlen dürfte, eine möglichst „wenig präjudizierende Benennung" (Pick) zu wählen. Mit der Zusammenfassung des für das maligne Hypernephrom Charakteristischen begründe ich also unsere Diagnose: Gelbrötliche, knollige Geschwulst von hirnmarkähnlicher Konsistenz, das Nachbargewebe verdrängend, das Nierengewebe rarefizierend; nekrobiotische Prozesse; kubische oder polygonale Zellen (Fig. 3), teils protoplasmareich, teils hell und protoplasmaarm, die zarten Bindegewebsmaschen füllend. Zu soliden Strängen oder Zellbalken angeordnete, an Leberzellen erinnernde Zellen. Alveolen,

[1]) Großheintz, P., Über maligne Hypernephrome der Niere. I.-D. Basel, 1907.

[2]) Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. 4. Aufl. Berlin, G. Reimer, 1907, S. 770.

die ganz oder zum Teil mit Zellen gefüllt sind und in die von der Innenwand aus papillomartige Bildungen hineinwachsen; kleinere und größere Zysten; in dem älteren Teile überall hämorrhagische Herde. Zu alledem kommt die Reaktion des Allgemeinorganismus, die ich vorhin gekennzeichnet habe: Kachexie und Fieber.

In der Frage der Benignität und Malignität der Hypernephrome sind die Ansichten der Autoren sehr different. Ja es gibt Forscher, die wie Solms behaupten, jeder Grawitzsche Tumor sei bösartig. Das dürfte nach Einblick in die Literatur entschieden zu weit gegangen sein. Krönlein hält die Hypernephrome nach ihrem klinischen Verlaufe in der Mehrzahl der Fälle für maligner Natur; ja, er rechnet sie sogar zu den stärkst malignen Geschwülsten, die dem Sarkom oder Karzinom an die Seite zu stellen sind. Weder geht die Tendenz zur Metastasenbildung noch die Atypie der Neubildung mit der Malignität parallel. Völlig gutartig aussehende Neubildungen von rein drüsigem Charakter entwickeln gelegentlich eine ungewöhnliche Malignität. Auch hieraus wird der früher scharf geführte Streit um die Nomenklatur verständlich. Eine besondere Eigenschaft der Hypernephrome ist die schleichende symptomlose „gutartige" Entwicklung (Gatti, Weiß, Perthes, Pick), die plötzlich in das Gegenteil (schnelles Wachstum, Metastasenbildung, Kachexie) umschlägt. Nach L. Pick scheint eine besondere Prädilektion speziell zur malignen Veränderung für dasjenige akzessorische Nebennierengewebe zu bestehen, das in unmittelbarem Anschluß an die Substanz der Nieren und der Keimdrüsen gelegen ist. Die Veranlassung hierzu wird in den mannigfaltigen wiederholten, physikalischen und auch gewissen pathologischen Reizen (kongestive Hyperämien) erblickt, denen diese Organe unterliegen. An diesen müsse naturgemäß auch das in die Organsubstanz eingelagerte oder ihr unmittelbar benachbarte Gewebe teilnehmen, so daß jenes Moment insofern eine ätiologische Bedeutung besitzt, als die geschwulstmäßige Proliferation in die Wege geleitet werde. Ausschlaggebend für die Bösartigkeit scheinen die lokalen Rezidive nach der Operation zu sein. Daher wird für die Operation der „hypernephroiden Tumoren" zwecks Verbesserung der Dauerresultate die nach umfänglichen literarischen Zusammenstellungen recht schlecht (über 50 %) sind, von Kelly empfohlen, vor der Entfernung des Tumors zunächst die Gefäße zu unterbinden, um bei dem Gefäßreichtum der Neubildung, den innigen Beziehungen ihrer Parenchymzellen zum Gefäßsystem und der ausgesprochenen Neigung zur Dissemination auf dem Blutwege einer Verschleppung von Geschwulstelementen mit dem Blutstrom intra operationem nach Möglichkeit vorzubeugen. Und Israel sagt von der Operation derartiger Geschwülste, er sähe den „Schwerpunkt der Prophylaxe gegen die Gefahr der Metastasierung in einer großen Zartheit des Manipulierens"[1]. Wir möchten, obgleich wir diese Postulate durchaus erfüllten,

[1]) Zit. nach L. Pick.

die Prognose für die Dauerheilung in unserem Falle durchaus dubiös stellen. Burkhardts[1]) Zusammenstellung lehrt, daß die meisten von den Pat., die nicht unmittelbar post operationem zugrunde gingen, rezidiv wurden. Er ist der Ansicht, daß eine Verlängerung des Lebens durch die Operation nicht zu erzielen sei, wenn man eine Relation mit den unoperiert gebliebenen Fällen macht. Trotz allem wird man die Radikaloperation in allen Fällen erstreben müssen. Sie verbürgt bei größerer Lebensgefahr noch am ehesten eine Dauerheilung. Nur Metastasen kontraindizieren den operativen Eingriff. Zum Eingriff wird man, wie in unserem Falle, in dem allerdings in erster Linie die fälschliche Diagnose (stielgedrehter Ovarialtumor) bestimmend war, schon durch die stürmischen klinischen Erscheinungen, die starken Schmerzen und das Fieber gedrängt. Die Schmerzen sind auch nach unserer Beobachtung äußerst heftig, wenn auch nicht charakteristisch und eindeutig, was aus den mechanischen Momenten erklärlich wird. Durch die Gewichtszunahme des wachsenden Tumors — und die Hypernephrome können in der Tat sehr schwer werden — entstehen Zerrungen an den Ligamenten, dem Nierenstiel und dem parietalen Peritoneum. Unter solchen Umständen kann das Alter keine Kontraindikation in sich schließen. Unsere 76jährige Patientin beweist das; der Fall dürfte außerdem insofern einzig in der Literatur dastehen, als die Pat. die älteste von allen Operierten ist. (Nur Großheintz publizierte einen nicht operierten Fall eines übrigens gutartigen, bei der Sektion zufällig entdeckten Hypernephroms bei einem 89jährigen Manne.)

Anmerkung bei der Korrektur (24. V. 1911): Bei der kürzlich vorgenommenen Nachuntersuchung fühlte sich Pat. subjektiv völlig wohl; objektiv: blühendes Aussehen, Gewichtszunahme, vollkommene Leistungsfähigkeit. Die rechte Flanke vollkommen frei; Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

---

[1]) Burkhardt, L., Die klin. u. path.-anat. Stellung der malignen Nebennierenadenome. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir., 1900, Bd. LV.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Kiel. Direktor: Professor Stoeckel.)

Über die Behandlung einer schweren Katheterismusverletzung der weiblichen Urethra.

Von

Professor Dr. **O. Hoehne,** Oberarzt.

So häufig beim Blasenkatheterismus des Mannes ein falscher Weg gebohrt wird, was in der oft komplizierten Passage der Pars prostatica der männlichen Urethra seine natürliche Erklärung findet, so selten kommt es wegen der Kürze, der einfachen Lumenverhältnisse und des nur leicht gebogenen Verlaufes der weiblichen Urethra beim Katheterisieren der Frau zu dem unglücklichen Ereignis einer perforierenden Verletzung der Harnröhrenwand. Da in der Literatur über die „fausse route" beim Weibe sehr wenig bekannt ist (cf. W. Stoeckel, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Veits Handbuch der Gynäk., 1907, Bd. II, S. 293), berichte ich über eine schwere Katheterismusverletzung der weiblichen Urethra, die wegen akuter Harnverhaltung einen operativen Eingriff nötig machte.

In der Nacht vom 20.—21. III. 1911 wurde mir eine 43jährige Dame (J.-Nr. 1113, 1910—1911) zugeführt, bei der sich zwei Ärzte lange vergeblich bemüht hatten, mit dem Katheter in die Harnblase zu gelangen. Anamnestisch ergab sich, daß die steril verheiratete Frau vor vielen Jahren eine schwere gonorrhöische Infektion überstanden und seit zirka fünf Jahren zeitweise an verzögerter und erschwerter Urinentleerung und gelegentlicher Harnverhaltung gelitten habe. Wegen der Miktionsbeschwerden sei sie mehrfach hausärztlich und spezialistisch mit „Spülungen, Harnröhrenerweiterung, Schließmuskeldehnung und Narbendurchschneidung" behandelt worden, zuletzt vor einem Jahre. Weil in letzter Zeit das Urinieren wieder mühsamer und in dünnerem Strahl erfolgte, wandte sie sich an ihren Hausarzt. Der von diesem beabsichtigte Blasenkatheterismus mißlang trotz wiederholter Versuche. Auch einem hinzugezogenen Spezialkollegen glückte es nicht, den Zugang zur Harnblase zu finden, und seine Bestrebungen, mittels Urethroskopie die Situation zu klären, blieben erfolglos. Während der über mehrere Stunden sich erstreckenden Anstrengungen, die Bahn zur Harnblase frei zu machen, soll „es nicht unerheblich geblutet haben".

Bei der Aufnahme in die Klinik ist die Patientin sehr erregt, der Puls mäßig beschleunigt, die Temperatur nicht erhöht. Das Hypogastrium zeigt sich aufgetrieben durch die gefüllte Harnblase, die nahezu bis zum Nabel reicht. An der oberen konvexen Begrenzung des „zystischen Tumors" fällt eine deutliche Einsattelung etwas rechts von der Medianlinie auf. Diese eigentümliche, anscheinend dem Scheitel der Harnblase entsprechende Dellenbildung ließ mich an eine möglicherweise vorhandene Blasenverdopplung denken. — Das Orific. ext. urethrae ist stark geschwollen. Ein vorsichtig und leicht geführter männlicher Katheter dringt glatt in den unteren Abschnitt der Urethra ein, weicht dann aber nach links ab und gelangt ohne jede Kraftanwendung in das Cavum Retzii, so daß der Schnabel des Katheters oberhalb des linken horizontalen Schambeinastes unmittelbar unter den Bauchdecken getastet wird.

Die Diagnose „fausse route" war damit gesichert. Der falsche Weg konnte nicht jetzt erst geschaffen sein, weil der Katheter diese Bahn beschritt, ohne auf irgend einen Widerstand zu stoßen.

Und es ist ja bekannt, daß in das Urethrallumen eingeführte Instrumente beim Vorhandensein einer perforierenden Verletzung der Harnröhrenwand die Neigung haben, immer wieder in den falschen Weg zu geraten. Eine Blutung aus der Harnröhre erfolgte jetzt nicht; nur waren am Katheterschnabel Spuren von Blut erkennbar. Mit der gestellten Diagnose stimmte gut überein die Erfolglosigkeit der vor der Aufnahme lange fortgesetzten, mit Blutung einhergehenden Kathetermanipulationen in der Urethra.

Unter diesen Umständen hielt ich es für ausgeschlossen, jetzt noch mit dem Katheter den richtigen Pfad zum Orific. intern. zu treffen. Überdies mußten weitere, einen Erfolg kaum versprechende Katheterisierungsversuche wegen der damit verbundenen Infektionsgefahr nicht unbedenklich erscheinen. Ich verzichtete deshalb nach gestellter Diagnose auf jegliches Manipulieren in der verwundeten und höchstwahrscheinlich schon infizierten Urethra und beschloß den retrograden Katheterismus von der eröffneten Harnblase aus. Um aber noch die entfernte Möglichkeit einer spontanen Urinentleerung — die Kranke hatte ja bis zum Beginn der vergeblichen Katheterisierungsversuche spontan, wenn auch erschwert, Wasser gelassen — zu berücksichtigen, verschob ich die geplante Operation um einige Stunden und beschränkte mich zunächst auf eine kapilläre Punktion der gedehnten Harnblase dicht oberhalb der Symphyse. Diese erfahrungsgemäß bei richtiger Ausführung ungefährliche Punktion sollte der Patientin durch Entlastung der Harnblase Erleichterung verschaffen und über die Beschaffenheit des in der Blase enthaltenen Urins Aufschluß geben.

Gut 300 ccm Urin ließen sich leicht mit Spritze ansaugen. Der Urin war trübe, von saurer Reaktion, zeigte einen mäßigen Gehalt an Leukozyten und erwies sich bei bakteriologischer Prüfung als keimfrei. Infolge der Punktion war der vom Abdomen aus fühlbare Tumor kleiner geworden, aber nur der links von der Delle gelegene Abschnitt, während der rechtsseitige seine Größe unvermindert behalten hatte. Die Delle war also nicht zu erklären aus einer Doppelbildung der Blase — es hätte sich denn schon um eine vollständige Trennung zweier gesonderter Harnblasen handeln müssen —, sondern es mußten die mehr links gelagerte gefüllte Harnblase und eine von den rechtsseitigen Adnexen ausgehende zystische Geschwulst nebeneinander bestehen.

Innerhalb der nächsten acht Stunden nach der Punctio hypogastrica vermochte die Kranke nicht spontan zu urinieren. Die Blasenfüllung hatte wieder beträchtlich zugenommen. Es war damit zu einer dringlichen Notwendigkeit geworden, für eine gesicherte dauernde Ableitung des Urins zu sorgen.

Ich führte daher den schon geplanten retrograden Katheterismus aus und wählte als Weg die Sectio alta. Dieser Weg erschien mir um so ratsamer, als eine Orientierung über die Harnblasenverhältnisse durch Zystoskopie natürlich ausgeschlossen war. Nur die Sectio alta garantierte eine gute Übersicht über das Blaseninnere und zugleich eine Klarstellung betreffs der Ausdehnung der Harnröhrenläsion, sowie eine sichere Blasendränage durch die verletzte Urethra. Eine Kontraindikation

gegen dies Vorgehen bestand nicht, da der durch Punktion gewonnene Blasenurin sich als keimfrei erwiesen hatte.

Operation: am 21. III., 10 Uhr a. m. (Operateur: Hoehne). In Chloroform-Äthernarkose kleiner Faszienquerschnitt zwei Fingerbreiten oberhalb der Symphyse. Nach Auseinanderziehen der Mm. recti entleert sich links aus durchblutetem Gewebe des Cavum Retzii, also aus der Gegend der diagnostizierten fausse route, dünne blutige Flüssigkeit. Die sich stark vorwölbende Harnblase wird mit Troikartkanüle größtenteils entleert, dann mit Längsschnitt eröffnet, wobei der ausfließende Blasenresturin mit Servietten aufgefangen wird. Nach Stillung der Blutung werden die Blasenwundränder mit Fadenzügeln zur Seite gehalten und der Blasenboden durch Einsetzen kleiner Spekula sichtbar gemacht. Die Harnblaseninnenfläche zeigt keine Veränderungen; speziell bieten die Uretermündungen keinerlei Besonderheiten. Nur das Orific. intern. erscheint etwas narbig. Eine geknöpfte Sonde läßt sich vom Orific. intern. aus mühelos in und durch die Urethra führen. Auch eine dünne gebogene Kornzange passiert ganz ungehindert die lädierte Harnröhre und ermöglicht es, einen Skeneschen Verweilkatheter, über dessen Pferdehuf zur leichteren Führung ein Gummischlauch gezogen und mit Faden befestigt ist, ohne jede Schwierigkeit von unten nach oben in die Harnblase hineinzuleiten. Nach Entfernung des Gummischlauches und sicherer Fixierung des Dauerkatheters in der Gegend der äußeren Harnröhrenmündung mittels zwei Seidenfäden wird die Blasenwunde in doppelter Nahtschicht mit Katgutknopfnähten geschlossen, wobei ein Mitfassen der Blasenschleimhaut sorgsam vermieden wird. Dränage des fausse route-Gebietes mit Gaze nach oben, seitlich vom M. rectus durch den linken Wundwinkel. Schluß der Bauchwunde: Muskulatur mit fortlaufender Jodkatgutnaht, dichter Abschluß der Faszie bis auf die Dränagestelle ebenfalls mit fortlaufender Jodkatgutnaht, Haut mit Michelschen Klemmen.

In der Nachbehandlungszeit verhüteten tägliche Spülungen der Blase mit Borwasser eine Verstopfung des Dauerkatheters. Am zehnten Tage post oper. wurde der Pferdefuß entfernt, vorher aber ein dünner Gummikatheter durch das Lumen des Verweilkatheters in die Blase geschoben, damit der Urinabfluß auf jeden Fall gesichert bleiben mußte. Erst nachdem sich gezeigt hatte, daß nach Abklemmen des dünnen Gummikatheters Urin neben dem Sicherheitsventil spontan gelassen werden konnte, wurde auch dieser aus der Blase herausgezogen. Seitdem ist das spontane Urinieren stets leicht vonstatten gegangen. Der zur Blasenspülung benutzte Gummikatheter ließ sich immer glatt in die Blase einführen.

Die Rekonvaleszenz verlief bezüglich der Wundheilung inkl. des dränierten Läsionsgebietes ungestört, so daß die Kranke am 13. Tage post oper. das Bett verlassen konnte. Am 20. Tage aber traten plötzlich unter mäßiger Temperatursteigerung bis 38,0° in axilla und sehr starker Pulsbeschleunigung Lungenerscheinungen auf, die sich am ungezwungensten durch die Annahme einer Embolie mit Infarktbildung, pneumonischem Infiltrat und zirkumskripter Pleuritis erklären ließen. Allmähliches Abklingen der Lungenerscheinungen. Ausgang in Heilung.

Das Verhalten der Urethrapassage wird weiterhin sorgfältig überwacht, der endoskopische Befund von Zeit zu Zeit aufgenommen und einer an der per granulationem geheilten Perforationsstelle etwa sich entwickelnden Striktur durch methodische Dehnung vorgebeugt werden.

Der beschriebene Fall lehrt, daß auch beim Katheterismus der Frau sich eine schwere Verletzung der Harnröhre ereignen kann, die ein Entrieren der Harnblase auf natürlichem Wege unmöglich macht. Ist bei derartiger akuter Harnverhaltung der Blasenurin keimfrei, so möchte ich den retrograden Katheterismus von der durch Sectio alta eröffneten Blase aus als das rationellste Behandlungsverfahren ansehen. Bei infiziertem Blaseninhalt dagegen würde ich dieser Methode der Dauerdränage den infrasymphysären Weg als den ungefährlicheren und lebenssicheren vorgezogen haben.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 01235 2194

